REVUE

NEUROLOGIQUE

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

DEUXIÈME SEMESTRE

1913

REVUE

NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par

E. BRISSAUD et PIERRE MARIE

PROFESSEURS A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

COMITÉ DE DIRECTION :

J. BABINSKI PIERRE MARIE A. SOUQUES

Rédacteur en chef :

HENRY MEIGE

SECRÉTAIRE GÉNÉRAL DE LA SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Secrétaires de la Rédaction :

A. BAUER — E. FEINDEL



TOME XXVI. — ANNÉE 1913. — 2e SEMESTRE

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1913

REVUE NEUROLOGIQUE

2e SEMESTRE — 1913



N° 13. — 1913. 15 Juillet.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

LÉSIONS DU CORPS THYROÏDE DANS LA MALADIE DE BASEDOW (1)

PAR

Gustave Roussy et **Jean Clunet**

Société de Neurologie de Paris

Séance du 26 juin 1913.

De plus en plus les travaux récents semblent mettre au premier plan, dans la maladie de Basedow, les troubles thyroïdiens. Les thérapeutiques les plus efficaces employées à l'heure actuelle : hématoéthyroïdine, radiothérapie et radiumthérapie, interventions chirurgicales, s'adressent au corps thyroïde.

Cependant, dans les livres classiques français les plus récents, il semble persister une grande incertitude dans la description des lésions thyroïdiennes propres du goitre exophtalmique.

Beaucoup d'auteurs pensent que dans cette affection on peut observer les lésions les plus variables répondant à tous les divers types de structure que l'on peut rencontrer dans le goitre banal. Bien plus, certains, comme Alamartine à la suite de Renaut, veulent voir la lésion spécifique de Basedow dans la sclérose interstitielle, dans la *cirrhose du corps thyroïde*. C'est pourtant là une lésion banale par excellence que l'on observe comme reliquat de toutes les thyroïdites,

(1) Nous ne donnons ici, à l'appui des préparations et des microphotographies que nous présentons, qu'un résumé de nos observations, celles-ci devant paraître prochainement avec figures et planches dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.

et qui est même fréquente chez les vieillards sans passé thyroïdien cliniquement manifeste.

Cette confusion vient de ce que l'on a étudié en un même groupe les corps thyroïdes de malades ayantprésenté des phénomènes de Basedow, aussi bien dans les cas où il s'agit de thyroïdites anciennes ou de goitre banal secondairement basedowifié, que dans les cas de Basedow essentiel primitif, c'est-à-dire d'une affection dans laquelle l'hypertrophie thyroïdienne régulière étendue à la totalité du corps thyroïde, et souvent peu accentuée, a évolué simultanément et parallèlement avec la tachycardie, le tremblement et l'exophtalmie.

Nous avons eu l'occasion d'étudier au point de vue anatomique dix cas de corps thyroïdes provenant de malades ayant présenté le syndrome de Basedow, et dont la plupart concernent des pièces chirurgicales.

Ce sont les résultats de nos recherches que nous avons l'honneur de présenter aujourd'hui à la Société, au moyen de microphotographies en couleur dues à l'obligeance de notre collègue et ami Delval.

Nous divisons ces cas en :

a) Basedow vrai, 5 cas.

b) Goitres basedowifiés, 3 cas.

c) Cancers thyroïdiens avec syndrome de Basedow, 2 cas.

A) *Basedow vrai*. — Dans nos cinq cas de Basedow vrai, provenant de sujets jeunes, chez lesquels l'exophtalmie, la tachycardie et le tremblement ont apparu en même temps que l'hypertrophie diffuse du corps thyroïde, nous trouvons une structure homogène étendue à la totalité du corps thyroïde.

Cette structure est caractérisée par :

1° L'hypertrophie et la prolifération des cellules qui tendent à devenir cylindriques et à former des végétations intra-acineuses.

Cette hyperplasie est souvent plus marquée en des nodules limités, qui se distinguent du tissu voisin sous forme d'adénomes ;

2° La lumière des acini est réduite; on trouve de nombreuses travées pleines à côté des acini à parois tapissées de cellules cylindriques, ou à parois proliférantes.

La colloïde est beaucoup moins chromophile qu'à l'état normal; elle ne se colore ni par les couleurs basiques ni par les couleurs acides; elle est beaucoup moins épaisse, moins friable, se rétracte peu et ne se fendille pas sous l'action du rasoir;

3° Le stroma est très grêle; loin d'observer de la cirrhose, nous trouvons des cloisons conjonctives réduites à une ou deux minces lamelles de conjonctif adulte, avec vaisseaux à parois normales;

4° Dans trois cas sur cinq on note dans le stroma, toujours très grêle, des nodules lymphoïdes vrais, dont beaucoup sont pourvus d'un centre clair, germinatif.

Dans quelques-uns de ces follicules lymphoïdes, nous trouvons de petits amas de cellules épithéliales en dégénérescence, sur la nature desquelles nous ne sommes pas encore complètement fixés et qui peuvent être interprétées soit comme des cellules dégénérées incluses dans les amas lymphoïdes, soit comme des éléments épithéliaux comparables aux corpuscules de Hassal du thymus.

B) *Goitres basedowifiés*. — Dans nos trois cas de goitre basedowifié, nous avons observé suivant les régions examinées les divers types de structure des goitres : goitre colloïde à vésicules énormes (cystoadénome), hypertrophie colloïde à grandes vésicules inégales (goitre colloïde simple), hyperplasie à type

fœtal et à petits acini (goître charnu), sclérose jeune, sclérose adulte, sclérose calcifiée, dégénérescence myxoïde et dégénérescence colloïde du stroma.

Mais, en multipliant les préparations, nous avons chaque fois trouvé des régions plus ou moins étendues, caractérisées par la hauteur des cellules qui deviennent cylindriques et tendent à former des végétations papillaires, par l'aspect chromophobe et ductile de la colloïde; en un mot, une image histologique identique à celle décrite ci-dessus dans le Basedow vrai.

Il semble donc bien que l'on saisisse ici, dans un goitre banal, des zones en voie d'hyperplasie expliquant l'évolution clinique d'un goitre simple en goitre exophtalmique.

C) *Épithéliomas thyroïdiens avec syndrome de Basedow.* — Nous préférons ce titre un peu plus long au terme de cancer basedowifié, parce qu'il ne s'agit pas, dans les deux cas observés, de cancer thyroïdien ayant évolué d'abord comme un cancer, puis ayant présenté des phénomènes de Basedow à la fin de son évolution; mais bien des malades chez lesquels la tumeur thyroïdienne à caractère d'emblée malin, envahissant et destructif, a évolué simultanément et parallèlement avec la tachycardie, le tremblement et l'exophtalmie.

Au point de vue histologique, l'un des cas observés présente une structure homogène étendue à toute la glande et ne diffère du Basedow vrai que par l'envahissement destructif de la capsule, les métastases ganglionnaires et l'apparition de quelques monstruosités cellulaires dans les éléments néoplasiques.

Dans ce cas, observé chez une femme de quarante ans, qui mourut trois jours après l'hémithyroïdectomie, existait à l'autopsie un très volumineux thymus.

L'autre cas est plus atypique; dans un tissu thyroïdien normal, et même plutôt atrophique, et réduit au moment de l'autopsie à une zone relativement infime, nous trouvons une masse néoplasique énorme formée de travées de cellules cylindro-cubiques, dans lesquelles toute disposition acineuse a disparu, mais qui sécrètent cependant un produit colloïde chromophobe et ductile, que l'on retrouve dans les fentes qui séparent les diverses travées.

Dans l'un et l'autre cas, la cellule cancéreuse est une cellule thyroïdienne cylindrique, sécrétant une colloïde chromophobe et ductile.

A quoi correspondent ces modifications histologiques et quelle est leur signification?

Pour répondre à cette question, il était intéressant de rapprocher les lésions observées dans la maladie de Basedow de celle que l'on note chez les animaux chez lesquels on a provoqué expérimentalement de l'hyperplasie compensatrice. C'est ce que nous avons cherché à faire.

Chez une chienne adulte normale, âgée de 3 ans, de race dogue, pesant 20 kilogrammes, le corps thyroïde était formé de deux lobes distincts, sans région isthmique. Ces deux lobes de volume égal atteignaient chacun les dimensions d'une amande. Nous avons supprimé en un seul acte opératoire tout le lobe droit et les quatre cinquièmes du lobe gauche, ne laissant appendue à la thyroïdienne supérieure respectée que la parathyroïde supérieure et autour d'elle une masse glandulaire ne dépassant pas le volume d'un très petit pois.

Après l'opération : tétanie, qui guérit au bout de quinze jours (régime lacté), puis progressivement phénomènes myxœdémateux, somnolence, perte de la gaîté et de l'énergie, augmentation de poids, affaiblissement de l'intelligence, perte des poils presque complète sans lésion cutanée appréciable pouvant expliquer cette alopécie. Au bout de trois mois ces phénomènes s'amendent progressivement, et six mois après l'opération l'animal paraît complètement normal,

exception faite pour les poils, qui n'ont que très partiellement repoussé. On opère l'animal en pleine santé, la masse thyroïdienne régénérée atteint le volume d'une noisette, la parathyroïde hypertrophiée est grosse comme un grain de blé. Suites opératoires normales. Mort par tétanie parathyroprive 48 heures après cette seconde opération.

Le tissu thyroïdien régénéré est formé d'acini à diamètre relativement réduit, à parois tapissées par un épithélium cylindrique formant par place des saillies papillaires, formant à d'autres points des amas pleins. La colloïde, relativement peu abondante, est peu rétractile, chromophobe, peu friable. Si enfin on compare les préparations de cette thyroïde hyperplasique avec celle de Basedow vrai, on est frappé de trouver *des images histologiques tout à fait identiques*. Ce qui amène tout naturellement à penser que dans le Basedow la glande thyroïde présente des modifications histologiques qui traduisent un état d'hyperplasie des plus nets.

C'est là, du reste, une opinion qui, sans être admise sans conteste, est soutenue aujourd'hui par beaucoup d'auteurs, et les faits que nous publions viennent à l'appui d'un certain nombre de travaux, surtout étrangers, parus sur la question.

En France, Rubens-Duval est le seul qui ait publié des résultats semblables aux nôtres : dans la thèse de Bodolec (Paris, 1909), il donne une description histologique très précise de la glande thyroïde dans quatre cas de Basedow ayant subi la thyrectomie. Les modifications histologiques des acini thyroïdiens, des cellules épithéliales, de la colloïde, sont identiques à celles que nous avons observées, mais l'auteur ne signale pas d'éléments lymphoïdes hyperplasiques. Ce travail, bien à tort, a passé presque inaperçu jusqu'ici.

Par contre, à l'étranger, l'étude histologique du Basedow est à l'ordre du jour et a fait l'objet d'importantes monographies.

Aux États-Unis, Wilson (1), le distingué anatomo-pathologiste des frères Mayo, arrive, un an auparavant, à des conclusions analogues basées sur l'étude de 294 cas.

Selon lui, dans tous les cas de Basedow vrai, aigu, récent, le corps thyroïde présente une structure qui répond à un état d'hyperfonctionnement de la glande. Les cellules deviennent cylindro-cubiques ou même cylindriques, elles se multiplient, et cette multiplication aboutit tantôt à la formation de masses pleines, tantôt à des saillies papillaires à l'intérieur des acini. La substance colloïde devient moins colorable, moins épaisse, moins friable, elle paraît plus *ductile.*

Dans les cas de Basedow vrai qui ont eu une longue évolution (plusieurs années) et qui ont été améliorés ou guéris par des procédés médicaux, on trouva à l'autopsie des lésions mixtes de goitre simple et de Basedow. Ce sont des thyroïdes basedowiennes soudainement goitrifiées. Inversement, dans les thyroïdites anciennes et les goitres simples secondairement basedowifiés, on trouve à côté des lésions franches de goitre et de thyroïdite, sous forme d'îlots plus ou moins étendus, les lésions hyperplasiques qui caractérisent le Basedow.

Simmonds (2), à propos de 120 cas, attache, lui aussi, une grande importance aux lésions du corps thyroïde dans la maladie de Basedow. L'hyperplasie et la

(1) Louis-B. Wilson, The pathological Changes in the Thyroid Gland, as related to the varying symptoms in Graves' Disease. *American Journal of the Medical Sciences*, décembre 1908.

(2) Simmonds, Morbus Basedowii (Karlsruhe, 1911), *Centrabl. f. Allg. Path.*, n° 20, et *Deutsch. med. Woch.*, 23 novembre 1911, n° 47.

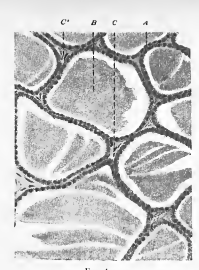


Fig. 1.

Fig. 1. — *Thyroïde normale du chien.* Pièce opératoire.

Chien adulte normal, âgé de 3 ans, dogue, pesant 20 kilogrammes.

Le corps thyroïde était formé de deux lobes distincts sans région isthmique. Ces deux lobes, de volume égal, atteignaient chacun les dimensions d'une amande.

A, épithélium thyroïdien formé de cellules cubiques à noyau sphérique central, à protoplasma granuleux très chromophile, tapissant la paroi des acini; — *B*, colloïde épaisse, homogène, très rétractile, souvent fissurée sous l'action des réactifs; — *C* et *C'*, stroma interacineux formé de cellules conjonctives ou fibroblastes adultes et de fibres de collagène.

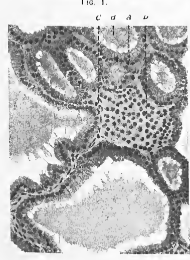


Fig. 2.

Fig. 2. — *Hyperplasie compensatrice.*

Thyroïde régénérée du même chien, six mois après une exérèse presque complète; à l'opération, on a laissé une masse glandulaire ne dépassant pas le volume d'un petit pois,

Cette masse s'était régénérée et au moment de la seconde intervention atteignait le volume d'une noisette.

A, épithélium formé de cellules cylindriques claires à noyau basal, tapissant la paroi des acini; — *B*, colloïde ductile homogène chromophobe, peu rétractile, non fissurée; — *C*, stroma conjonctivo-vasculaire adulte interacineux; — *D*, amas plein formé de cellules épithéliales thyroïdiennes non différenciées.

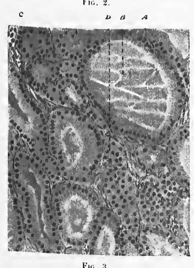


Fig. 3.

Fig, 3. — *Hyperplasie dans la maladie de Basedow.* Femme, 35 ans. Pièce opératoire.

La malade présentait une hyperplasie totale du corps thyroïde apparue en même temps que les autres signes du syndrome. La cachexie progressant rapidement, on fit une thyrectomie incomplète, mais très étendue.

A, épithélium formé de cellules cylindriques claires à noyau basal tapissant la paroi d'acini de volume normal; — *B*, colloïde ductile homogène, peu chromophile, ayant une légère tendance à se fissurer sous l'action des réactifs; — *C*, stroma conjonctivo-vasculaire adulte; — *D*, amas plein formé de cellules épithéliales thyroïdiennes non différenciées.

prolifération cellulaire avec modification de la colloïde est caractéristique du Basedow et permet d'en faire le diagnostic sur les coupes histologiques, mais ces lésions ne sont pas constantes et n'existent pas dans la moitié des cas. Plus fréquente est la prolifération lymphatique diffuse ou en foyer qui se rencontre dans 75 °/₀ des Basedow et seulement dans 15 °/₀ des goitres simples.

Simmonds a consacré une longue étude à ces foyers lymphatiques (1), qu'on peut trouver même dans des thyroïdes normales, surtout chez la femme, sans aboutir à des conclusions fermes sur leur nature ou sur leur origine. En tous cas, pour lui ils n'auraient rien de spécifique dans le Basedow.

Albert Kocher (2) (de Berne), qui a étudié un très grand nombre de cas de Basedow à la clinique chirurgicale du professeur Th. Kocher, arrive aux conclusions suivantes :

Dans le Basedow, il existe des modifications histologiques de la thyroïde différentes de la glande normale et du goitre simple; ces lésions atteignent toute la glande, elles sont progressives et ont une marche lente ou rapide. Comme lésions fondamentales, on note : une augmentation de nombre et souvent de grosseur des lobules glandulaires; des modifications de l'épithélium, qui tantôt est formé de cellules petites, mais fortement proliférées, tantôt de hautes cellules cubiques ; un état de liquéfaction de la colloïde, et souvent une prolifération des éléments lymphoïdes; enfin, au point de vue chimique, une forte diminution de la teneur en iode de la colloïde devenue ductile, tandis que la colloïde encore épaisse est très riche en iode.

Enfin Zander (3), à l'appui de 24 cas, arrive à des résultats tout à fait analogues et trouve les mêmes lésions caractéristiques, qu'il n'a jamais observées dans 500 cas de goitre simple.

Tels sont les faits sur lesquels, à l'appui d'observations personnelles, nous désirions attirer l'attention de la Société.

Ils nous paraissent assez importants, et comme fréquence et comme netteté, pour mériter d'être pris désormais en sérieuse considération dans les discussions pathogéniques sur la maladie de Basedow.

II

SUR LES RÉFLEXES TENDINEUX ET PÉRIOSTIQUES CONTRALATÉRAUX ET LES MOUVEMENTS ASSOCIÉS SPASMODIQUES

PAR

Noïca (de Bucarest).

Dans ses expériences sur les animaux, Sternberg, ayant dénudé les muscles sur de grandes surfaces, a pu observer, directement, que les réflexes tendineux

(1) Simmonds, Les foyers lymphatiques dans la thyroïde. *Virchow's Archiv*. Bd 211, Heft 1.

(2) Albert Kocher, Les altérations histologiques et chimiques de la glande thyroïde dans le Basedow, etc. *Virchow's Archiv.*, Bd. 208. Heft 1 et 2, 1912.

(3) Zander, Histologie du Basedow. *Mitt. a. d. Grenzg. d. Med. u. Chir.*, XXV, H. 4. Analyse dans *Neur. Centralb.*, n° 3, 1913, p. 177.

sont d'une façon constante multimusculaires : une seule excitation provoque la contraction de plusieurs muscles, et les réflexes sont très fréquemment bilatéraux.

Ce phénomène normal de bilatéralité se voit aussi chez l'homme bien portant, ainsi que l'a montré M. le professeur P. Marie. En effet, cet auteur dit que, chez un grand nombre de sujets sains, chez lesquels les réflexes rotuliens sont normaux, lorsqu'on percute le tendon rotulien d'un côté, il se produit du côté opposé une contraction des adducteurs, et quelquefois même du triceps crural et du tenseur du fascia lata.

Mais ce phénomène de bilatéralité a une importance pathologique quand, par exemple, dans un cas d'hémiplégie aux réflexes tendineux exagérés, les percussions, même légères, du tendon rotulien du côté sain provoquent des contractions musculaires du côté opposé, et non *vice versa*.

Il y a dans ce cas une question de degré d'intensité; en effet, la réflectivité est à un tel point plus exagérée d'un côté que de l'autre, que le réflexe rotulien tendineux, même leger du côté sain, s'accompagne de contractions contralatérale, du côté opposé. C'est en quoi consiste le réflexe contralatéral des adducteurs de M. P. Marie.

Le mécanisme de ce réflexe contralatéral est par conséquent facile à comprendre : dans le cas d'hémiplégie, la moelle n'étant plus sous la dépendance des centres supérieurs puisque le faisceau pyramidal de ce côté est plus ou moins complétement lésé, il arrive que tous les réflexes tendineux sont devenus exagérés du côté paralysé. En outre, cet état d'hyperréflectivité tendineuse se traduit par le phénomène suivant : les excitations réflexes qui arrivent à ce muscle du côté sain, au lieu de rester strictement limitées au côté sain, passent facilement d'une partie de la moelle à la partie opposée, et c'est ainsi que se produit le réflexe contralatéral des adducteurs, quand on percute le tendon rotulien du côté sain.

Nous avons invoqué ce phénomène pathologique comme un argument, de manière à pouvoir soutenir que, dans les cas de lésion du faisceau pyramidal chez les hémiplégiques, l'excitation qui arrive à la moelle du côté sain, *quelle que soit son origine*, doit passer du côté malade toutes les fois que dans les membres paralysés nous constatons une exagération des réflexes tendineux.

Par cette expression, quelle qu'en soit l'origine, nous voulons comprendre non seulement les excitations qui viennent de la périphérie, par voie réflexe, quand on cherche à produire un réflexe tendineux ou périostique du côté sain, mais aussi les excitations qui partent de l'écorce cérébrale saine, pendant la production d'un mouvement volontaire, et qui arrivent aussi à la moelle du côté sain. Pendant la production de pareils mouvements volontaires apparaissent, du côté malade, des mouvements associés spasmodiques qui correspondent pour nous, au point de vue de leur mécanisme, aux réflexes contralatéraux.

En soutenant cette analogie dans le mécanisme de production des mouvements associés spasmodiques, nous avons cité comme exemple le réflexe contralatéral des adducteurs de M. P. Marie.

Mais ce qui nous paraissait plutôt curieux, c'est que ce phénomène de contralatéralité que nous considérons comme général, c'est-à-dire comme devant se produire toutes les fois que nous cherchions à produire un réflexe du côté sain, nous n'arrivions pas à le produire sous forme d'un réflexe contralatéral autre que celui de M. P. Marie.

Il est arrivé cependant que, depuis quelque temps, nous avons pu observer

un nouveau réflexe contralatéral; cette fois c'est au membre supérieur, et toujours chez des malades hémiplégiques avec réflexes tendineux et périostiques exagérés du côté paralysé, que nous le trouvons.

Avant de donner une description de ce réflexe contralatéral, qu'il nous soit permis de décrire tout d'abord le réflexe que nous trouvons par la percussion du côté malade, et pour ceci nous nous reportons à l'historique connu.

Le professeur von Bechterew a noté et rapporté, en 1903, l'histoire d'un réflexe acromial, dont nous reproduisons la description d'après M. Léri. La percussion de la partie acromiale de l'omoplate et de l'apophyse caracoïde provoque un léger mouvement de flexion de l'avant-bras, parfois une légère pronation de la main et plus rarement un faible mouvement de flexion des doigts. Ce réflexe est produit par la contraction du muscle caraco-brachial, secondairement avec d'autres muscles comme les fléchisseurs des doigts. Il s'agit d'un réflexe périostique.

Ce réflexe n'apparaît que quand l'excitabilité réflexe est exagérée, par exemple dans les hémiplégies de nature organique, dans la sclérose latérale amyotrophique, etc.; il n'apparaît pas d'ordinaire dans les hémiplégies d'origine fonctionnelle (1).

Dans nos recherches sur les réflexes osseux (2) nous avons constaté les mêmes faits que M. le professeur Bechterew, c'est-à-dire que la percussion de l'acromion, de la clavicule, de la crête de l'omoplate, du bord spinal de cet os et même de son angle inférieur (3) provoque la contraction des muscles suivants : les fibres antérieures du deltoïde, les muscles pectoraux, le biceps brachial; et si la percussion est plus forte, il s'ajoute à ceux-ci la contraction du long supinateur, et même celle des muscles fléchisseurs du poignet et des doigts.

De cet ensemble des contractions, il résulte que les doigts se fléchissent; le poignet se fléchit ainsi que l'avant-bras qui se met en demi-pronation, le coude se porte en avant et se rapproche du tronc; enfin, tout le membre supérieur ébauche le mouvement coordonné de prendre en main quelque objet et de le porter à la bouche. C'est absolument le même mouvement associé spasmodique qui se produit dans le membre supérieur malade, quand le même malade serre le dynamomètre de la main saine.

Mais habituellement, quand les percussions sont légères et qu'elles s'éloignent d'autant plus de l'acromion, on observe seulement une contraction du muscle biceps. La percussion de la pointe de l'acromion, si elle n'est pas très forte, provoque le plus souvent une contraction du trapèze et du deltoïde, d'où un soulèvement de l'épaule.

Au lieu maintenant de percuter le côté malade de notre malade hémiplégique, percutons du côté sain l'acromion, la clavicule, la crête de l'omoplate, ou le

(1) Ueber den acromial Reflex, par von Bechterew (de Saint-Pétersbourg). *Neurol. Centralbl.*, n° 5, 1er mars 1903, p. 194. Analysé par A. Leri, dans la *Revue neurologique*, 1905, p. 3.

(2) Sur l'importance des réflexes osseux dans l'étude de la physiologie de la moelle. La théorie de Hitzig sur le mécanisme des mouvements associés. *Société de neurologie de Paris*, séance du 3 décembre 1908.

(3) Il est juste de dire aussi que M. le professeur Bechterew a déjà décrit en 1900 un réflexe scapulo-huméral. Ueber die Bedentung des scapulo-huméral reflex. *Neurol. Centralbl.*, n° 22, 15 novembre 1909, p. 1042. Ce réflexe se manifeste, d'après l'auteur, par la contraction du muscle deltoïde et des fléchisseurs de l'avant-bras, quand on percute le bord interne de l'omoplate.

bord spinal de l'omoplate jusqu'à son angle inférieur : nous verrons alors que ce sont les mêmes muscles qui se contractent du côté malade.

Il est certain que ces contractions contralatérales sont moins intenses et intéressent à la fois rarement tous les muscles précédents — le plus souvent seulement le biceps — et elles sont d'autant plus faibles que le point qu'on frappe est plus éloigné du côté sain, et elles sont aussi plus faibles si les percussions sont moins fortes, et ceci se comprend facilement. Évidemment la percussion de la partie interne de la clavicule sera plus retentissante que si on percute sur sa partie externe, ou sur l'acromion, ou sur la crête de l'omoplate, et d'autant plus sur le bord spinal.

Nous avons essayé de rechercher des réflexes contralatéraux tendineux ou périostiques en percutant d'autres tendons ou d'autres points osseux, au-dessous du genou, ou au-dessous de l'épaule, et le résultat a été toujours négatif.

Il est logique alors de tirer cette conclusion : que nous ne pouvons trouver ces réflexes que seulement à la racine des membres, probablement parce que l'excitation qui arrive à la moelle du côté sain, pour pouvoir passer de l'autre côté, doit être forte; elle ne doit pas faire un long trajet pour arriver à la moelle, car dans ce dernier cas elle se diffuse en route et risque de perdre de son intensité.

D'ailleurs, ce fait résultait de l'observation précédente que, plus on s'éloigne de la portion interne de la clavicule du côté sain, plus le réflexe contralatéral est difficile à faire apparaître, et dans tous les cas il est plus faible.

Regardons maintenant ce qui se passe avec les mouvements associés spasmodiques. Ceux-ci se trouvent chez les mêmes malades dont la moelle est à l'état d'hyperréflectivité tendineuse ou périostique, par suite de la lésion du faisceau pyramidal. La forme de ce mouvement est absolument identique à celle du réflexe contralatéral que nous provoquions au membre supérieur. De plus, pour provoquer un mouvement associé spasmodique, contrairement au mouvement associé normal, il faut que le mouvement volontaire que le malade doit faire avec le membre sain soit fort, puissant.

Par conséquent, entre le mouvement associé spasmodique et le réflexe contralatéral que nous venons de décrire, il y a identité de forme, identité des conditions mécaniques pour pouvoir le produire, identité enfin des conditions anatomo-pathologiques dans lesquelles nous les trouvons. Voilà pourquoi ces phénomènes coexistent toujours ensemble, — sauf dans les cas où il existe une très grande atrophie musculaire. En effet, nous avons rapporté (1) de pareils cas où des réflexes tendineux, tout en se reproduisant, et même très forts, on ne pouvait observer, chez les malades, des mouvements associés spasmodiques.

(1) Sur le rapport entre les mouvements associés spasmodiques et les réflexes tendineux et périostique. *Revue neurologique*, 1905, p. 649.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

1) **Handbuch der Neurologie,** par LEWANDOWSKY. T. IV. *Neurologie spéciale III*. Berlin, Julius Springer, 1913.

Ce nouveau volume de l'important traité de Lewandowsky est surtout consacré à la description des affections du système nerveux ayant une connexion avec les glandes à sécrétion interne : maladie de Basedow, myxœdème, crétinisme, tétanie, syndrome adiposo-génital, acromégalie, status thymico-lymphaticus, agenitalismus et hypogenitalismus, troubles de la ménopause.

L'étude de la maladie de Dercum et celle de l'ostéite de Paget terminent cet intéressant volume. R.

2) **Travaux personnels du docteur Gustave Scherb.** Un volume in-8° de 470 pages, nombreuses planches photographiques. Montégut, éditeur, Alger, 1913.

Une pensée pieuse a voulu, en réunissant les divers travaux du docteur G. Scherb épars dans de nombreux recueils, élever un monument durable à la mémoire de ce travailleur prématurément disparu.

De ces mémoires, les uns se rapportent à des questions de nosologie sociale, comme la paralysie générale chez les indigènes musulmans; les autres associent la bactériologie et l'anatomie pathologique à l'étude des faits cliniques, telle une étude sur les formes cliniques de la méningite cérébro-spinale de Weichselbaum. D'autres études sont consacrées aux maladies du système nerveux qui ont fait l'objet de prédilection de ses recherches et auxquelles il a consacré un grand nombre de communications. A ces études se rapportent le tic de la mendiante et le torticolis mental.

Les travaux de Gustave Scherb sont trop nombreux pour qu'on en puisse citer les titres, et il est prématuré d'en mettre quelques-uns en lumière aux dépens des autres. Ce recueil de documents prête à être feuilleté; il sera consulté, et avec fruit. E. FEINDEL.

3) **Pathologie et Clinique du Système Nerveux, leçons,** par CAMILLO NEGRO (de Turin). Un volume in-8° de 560 pages, avec 48 figures. Lattes, édit., Turin, 1912.

M. Negro a réuni en un volume un certain nombre de leçons qu'il fit au cours des premières années de son professorat à l'Université de Turin. Ces leçons sont

surtout cliniques et il s'agit de bonne clinique ; selon les exigences des démonstrations, les malades sont présentés en nombre, ou bien un seul suffit, quand il rassemble en lui une séméiologie assez complète et très précise. Un certain nombre de découvertes cliniques de M. Negro lui-même sont décrites chemin faisant. Exposés et discussions sont faits en un langage clair et sobre, quoique sans sécheresse, ce qui en rend la lecture possible aux étrangers que rebute souvent le langage un peu diffus et trop facile de beaucoup d'auteurs italiens. On constate, au cours de l'ouvrage de M. Negro, la grande influence exercée sur son éducation scientifique par l'école française, notamment par les œuvres de Gombault, Pierre Marie, Babinski, de Brissaud surtout.

Cette suite de leçons ne comporte, bien entendu, aucun ordre nosographique, le clinicien étant soumis au hasard qui conduit dans son service tel ou tel malade intéressant. Chaque leçon forme donc généralement un tout, ayant fort peu de relation avec la leçon qui précède et celle qui vient après. Comme pour les leçons de Brissaud, chacune est précédée d'un sommaire, dont la lecture prépare admirablement à l'intelligence du texte qui va suivre. Voici l'énumération des sujets traités :

I. *La théorie des neurones.*— Elle se prête, mieux que la théorie fibrillaire, aux exigences de la clinique.

II. *Les réflexes tendineux et les réflexes cutanés.* — Après avoir étudié le phénomène des orteils, l'auteur décrit l'attitude permanente en Babinski.

III. IV. *Les accidents de paralysie motrice dans le tabes.* — A propos d'un cas de paralysie radiale, l'auteur montre que les causes occasionnelles sont à proprement parler localisatrices de névrites imminentes ou latentes.

V. *Paralysie provoquée par la compression d'une béquille sur les nerfs radial, cubital et médian. Paralysie radiculaire supérieure du plexus brachial par distension traumatique.*

VI. *Pseudo-myasthénies d'origine nerveuse périphérique.*— Histoire d'une malade chez qui une paralysie des muscles extenseurs de la main fut remplacée par une myasthénie de même distribution, et d'un tabétique présentant une myasthénie isolée du droit supérieur de l'œil droit.

VII. *Sur les manifestations cliniques les plus communes de la syphilis cérébrale.*— Un cas d'hémiplégie motrice ayant pour origine l'artérite syphilitique.

VIII. *Épilepsie et syndrome choréiques.* — Beaucoup de chorées infectieuses équivalent vraiment à l'épilepsie.

IX. *Hémiplégie spasmodique infantile d'origine polioencéphalitique. Identité étiologique avec la paralysie poliomyélitique.*

X. *Clinique et physiopathologie d'un cas de névralgie du trijumeau guérie par extirpation du ganglion de Gasser.* — Cette extirpation n'a pas déterminé de troubles trophiques, mais la rigidité pupillaire unilatérale, des altérations motrices du masticateur, des troubles de la sensibilité gustative dans la moitié de la langue.

XI. *Épilepsie Bravais-Jacksonienne droite consécutive à un traumatisme du membre supérieur du même côté. Équivalents paralytiques de l'épilepsie partielle.*

XII. *Sur le traitement chirurgical de l'épilepsie Bravais-Jacksonienne. Électrolyse de l'écorce cérébrale. Démonstration expérimentale de la coexistence de centres moteurs et sensitifs dans la zone rolandique du cerveau humain.*

XIII. *Un cas de migraine ophtalmoplégique.*

XIV. *Syncinésies et mouvements de substitution en clinique neurologique.*

XV. *Le phénomène d'Abadie dans le tabes.*

XVI. *Un cas de monoplégie motrice segmentaire de nature hystérique.*

XVII. *Autre cas de monoplégie segmentaire, et un cas de contracture musculaire d'origine hystérique. Les idées de Babinski sur l'hystérie.*

XVIII. *Sur quelques formes cliniques de tics moteurs : 1° maladie de Gilles de la Tourette ; 2° tic lingual dans la paralysie générale progressive. Tics sensitifs. Akinesia algera.*

XIX. *Les acroparesthésies.*

XX. *Complications nerveuses de l'influenza : 1° syndrome clinique simulant la paralysie spinale spasmodique ; 2° névrite homolatérale du spinal accessoire et de l'hypoglosse.*

XXI. *Une forme typique et une forme atypique de sclérose en plaques. Analogies séméiologiques présentées par cette dernière au début avec la paralysie spinale syphilitique d'Erb.*

XXII. *Anatomie pathologique de la sclérose en plaques. Démonstration clinique d'un cas de maladie de Friedreich.* — L'auteur décrit et figure une main creuse homologue du pied de Friedreich.

XXIII. *Sur les maladies systématiques combinées de la moelle. Anatomie pathologique de la maladie de Friedreich. L'hérédo-ataxie cérébelleuse de Pierre Marie.*

XXIV. *Sur un cas de tremblement parkinsonien de la main droite, associé à la parésie et à la contracture du bras droit, consécutif à un ictus apoplectiforme.*

XXV. *Considérations cliniques et physiopathologiques à propos de deux cas de paralysie faciale périphérique. Les équivalents cliniques de celle-ci. Thérapeutique nouvelle de la paralysie faciale.* — L'auteur décrit et figure le symptôme hyperkinétique bulbo-palpébral : quand un sujet atteint de paralysie faciale périphérique regarde en haut au maximum, on constate une asymétrie dans la position des yeux. Celui du côté paralysé décrit une rotation plus grande en haut et arrive à un niveau plus élevé que l'œil du côté opposé (signe de Negro).

F. Deleni.

4) **Le Problème Physiologique du Sommeil**, par Henri Piéron. Un volume in-8° de 520 pages. Masson, éditeur, Paris, 1913.

Des travaux extrêmement nombreux ont été faits sur le sommeil ; mais les résultats des recherches entreprises et les conclusions des discussions poursuivies sont bien pauvres ou bien hasardeux ; c'est une des raisons pour lesquelles H. Piéron a tenté de s'engager, lui aussi, dans la voie mal tracée de la physiologie du sommeil. Depuis quelque douze ans, il s'est préoccupé de la question et il a consacré une bonne partie de son temps aux expériences nécessaires pour l'éclaircir sur quelques côtés. Il s'est surtout intéressé, d'une part, à la physiologie comparée du sommeil, jusqu'ici singulièrement délaissée ; d'autre part, à la détermination des facteurs effectifs du sommeil normal. En ce qui regarde ce dernier point, les hypothèses se sont donné libre cours ; en revanche, les faits sur lesquels elles se basent sont à peu près inexistants, ce sont des analogies, des coïncidences, l'obtention de quelque effet hypnotique, qui ont suffi à étayer des doctrines sans valeur.

Il y avait donc lieu de porter le sommeil sur le terrain précis de l'expérimentation ; c'est la physiologie seule qui peut renseigner sur les causes et sur le mécanisme du sommeil ; c'est à la physiologie seule que l'auteur demande la solution des problèmes que le sommeil pose.

Dans le travail actuel, l'auteur a complètement laissé de côté ce qui relève de la psychologie du sommeil ; c'est qu'il importe d'être renseigné sur sa phy-

siologie avant d'apporter des questions qui en dépendent, dans une certaine mesure, et qui sont peut-être encore plus délicates.

Après avoir exposé la biologie du sommeil, ses caractères, et décrit les états de sommeil dans la série animale, l'auteur envisage, dans la première partie de son ouvrage, les concomitants physiologiques du sommeil, à savoir les phénomènes circulatoires, respiratoires, digestifs et sécrétoires, sensorio-moteurs et thermogénétiques qu'on y observe.

La deuxième partie est consacrée à la discussion du sommeil et des états analogues; ce sont les états comateux, les narcolepsies, léthargies et somnolences, les sommeils provoqués et le sommeil hibernal.

La troisième partie de l'ouvrage pose le problème expérimental des facteurs du sommeil. L'auteur s'est proposé de résoudre la question suivante : que se passe-t-il, au cours de la privation continue du sommeil, qui puisse expliquer l'accroissement du besoin de dormir et finalement le sommeil invincible qui s'empare des animaux? Il a vérifié que la privation du sommeil, sans grande influence sur les fonctions de la vie organique, a un retentissement très net sur les fonctions sensorio-motrices, qui deviennent de plus en plus difficiles. Corrélativement, il se produit dans les centres nerveux des altérations dont l'intensité s'accroît, et dont l'extension augmente, avec une localisation élective dans des groupes cellulaires appartenant aux couches profondes de la région frontale de l'écorce du chien.

De tels faits indiquent qu'il s'agit d'une action toxique. La réalité de cette action, rendue probable à la suite d'injections de sang ou de sérum de chien insomnique à des chiens normaux, ne s'est jamais démentie lorsque Piéron a pratiqué, dans le IVe ventricule de chiens neufs, des injections de sérum ou de liquide céphalo-rachidien provenant de chiens insomniques.

Ces injections ont provoqué, après un temps de latence de 30 à 45 minutes, explicable sans doute par la lenteur de la diffusion dans les espaces ventriculaires et sous-arachnoïdiens du cerveau jusqu'à la région frontale, une somnolence progressive, un besoin plus ou moins irrésistible de sommeil manifesté par une série de signes très semblables à ceux que présentent les animaux astreints à la veille prolongée : fléchissement des pattes, inclinaison de la tête, avec sursauts de reprise du tonus musculaire, clignements d'yeux et fermeture des paupières, avec ouverture sous l'influence des excitations, élévation considérable des seuils d'excitabilité sensorielle, et allongement notable du temps de latence des réactions; enfin, sommeil profond avec respiration ronflante parfois, et cela dans des conditions très défavorables, malgré des excitations qui ne provoquaient le réveil que pour de très courts instants.

D'autre part, chez les animaux sacrifiés deux ou trois heures après l'injection de produits insomniques, alors que les troubles physiologiques sont près d'atteindre leur maximum, on rencontre les mêmes altérations des cellules nerveuses que chez les animaux insomniques et présentant la même localisation élective.

Cette double similitude, dans le besoin irrésistible de sommeil et dans les altérations frontales, permet d'affirmer que la privation continue de sommeil entraîne le développement d'une auto-intoxication liée à une propriété hypnotoxique, produisant, chez les animaux insomniques, le sommeil irrésistible et les altérations cérébrales.

Telle est la solution expérimentale du problème des facteurs du besoin impératif de sommeil provoqué par l'insomnie.

Dans la quatrième partie de son ouvrage, l'auteur fait l'exposé et la critique des théories du sommeil émises jusqu'ici; il suffit de dire que toutes sont contredites par les faits, ou du moins insuffisantes à donner l'explication des faits. Seule la théorie toxique du sommeil, que Piéron ne présente cependant pas comme parfaite et indiscutable, semble pouvoir résister à l'examen critique.

Dans la cinquième et dernière partie du livre, l'auteur envisage l'état actuel du problème physiologique du sommeil, tel qu'il se pose après ses propres recherches. Le sommeil, dit-il, n'est pas une nécessité universelle; il y a une apparence de sommeil dépendant des conditions du milieu extérieur, et qui peut disparaître sans dommage dans des conditions de milieu différentes. Ce n'est que chez les mammifères et les oiseaux que le sommeil répond à une nécessité interne; il dépend des conditions du milieu intérieur et ne peut manquer, sous peine de mort, vu que ces conditions sont au-dessus d'une intervention expérimentale.

Les faits biologiques contribuent donc à renforcer l'hypothèse physiologique d'une inhibition, d'un mécanisme nerveux de production du sommeil. Mais, tandis que les données physiologiques semblent indiquer que l'hypnotoxine, développée par l'activité intensive des centres nerveux présidant à des fonctions sensorio-motrices extrêmement complexes, suscitait le réflexe inhibiteur qui pouvait ensuite, à cause d'une répétition fréquente, soit être provoqué par des concomitants habituels, soit même survenir périodiquement en l'absence de l'incitation originelle, les constatations biologiques au contraire conduiraient à considérer comme primitives la mise en jeu du mécanisme inhibiteur par des excitants externes et sa rythmicité régulière, en sorte que l'influence toxique aurait été évitée grâce à l'inertie périodique engendrée par les circonstances du milieu, et en particulier par la succession des jours et des nuits, grâce au hasard heureux d'une anticipation préexistante, longtemps inutile, et devenue pour certains organismes essentielle à la vie.

Et ainsi, tandis que la physiologie considère souvent le sommeil saisonnier comme une extension de sommeil normal chez les mammifères, la biologie considérera le sommeil normal comme dérivant en quelque sorte du sommeil saisonnier ou du moins d'une forme à périodicité plus courte constituant le sommeil quotidien.

Qu'on ne regarde donc pas comme résolu le problème complexe du sommeil, de son origine, de sa nature et de ses causes. Nombreuses sont les lacunes dans nos connaissances sur les concomitants physiologiques du sommeil normal de l'homme et des mammifères supérieurs. Et d'avoir établi l'existence de l'action hypnotique développée par la veille prolongée n'implique pas que le mécanisme du sommeil quotidien ait été par là élucidé; d'autre part, faire appel à la notion d'inhibition, c'est poser un problème destiné à susciter de nouvelles recherches, ce n'est pas apporter une solution. *Une théorie n'est pas la solution d'un problème, c'est au contraire l'énoncé d'un problème à résoudre.*

Enfin, termine l'auteur, nos connaissances de physiologie comparée du sommeil sont presque nulles; là où l'observation incomplète n'a fourni que des indications fragmentaires, l'expérimentation systématique est nécessaire. C'est dans les groupes qui présentent plus ou moins sporadiquement des phénomènes de sommeil, en particulier chez les insectes, les céphalopodes et les poissons, que l'on devra étudier les formes élémentaires de cet état de relâchement des fonctions motrices, complété par une suspension plus ou moins accentuée des fonctions sensorielles, qui caractérise le sommeil. Il faut louer M. Piéron de

s'être efforcé de faire entrer la question de la genèse du sommeil dans sa phase expérimentale, phase positive peut-on dire, vu l'importance des résultats désormais acquis. E. Feindel.

ANATOMIE

5) **Sur les Voies Cérébro-cérébelleuses**, par Osesta (Laboratoire du professeur Belmonde, Padoue). *Archiv f. Psychiatrie*, t. L, fasc. 2, 1912, p. 323 (135 pages, fig., bibliog.).

Considérable travail expérimental, dont les conclusions sont :

1. De l'écorce cérébrale passent dans le pédoncule cérébral des fibres qui sont en rapport, dans l'étage inférieur de la protubérance, avec des cellules qui envoient leur cylindraxe, en partie au pédoncule moyen du côté opposé, en moindre partie au même côté : les voies cortico-ponto-cérébelleuses sont donc en partie croisées, en partie directes.

2. La voie croisée peut être divisée en deux parties : l'une formée de fibres provenant du lobe fronto-sigmoïdien, qui, dans l'étage inférieur de la protubérance, sont en rapport avec les cellules latérales dont le cylindraxe, passant à la partie centrale du stratum complexum du côté opposé, va à la partie médiale de l'hémisphère cérébelleux ; l'autre formée des fibres du lobe temporal et du lobe pariétal, qui dans l'étage inférieur de la protubérance se mettent en rapport avec les cellules médiales dont le cylindraxe, traversant la portion subpyramidale du stratum superficiale, va au vermis.

3. La voie homolatérale est formée de fibres corticales d'origine non déterminée, qui sont surtout en rapport avec les cellules médiales de l'aire paralatérale, qui envoient leur cylindraxe à la partie latérale de l'hémisphère.

4. Les cellules latérales de l'aire paralatérale envoient leur cylindraxe au pédoncule moyen homolatéral; mais les fibres avec qui elles sont en rapport sont indéterminées.

5. Dans le pédoncule moyen il y a sans aucun doute une portion cérébellofugale qui va à l'étage inférieur de la protubérance et à la calotte du côté opposé ; mais il est impossible de déterminer si elle appartient à la voie cérébello-ponto-corticale.

6. Du cervelet des fibres vont par le pédoncule cérébelleux supérieur au noyau rouge et au thalamus du côté opposé ; il est vraisemblable qu'il existe une voie cérébello-thalamo-corticale, tandis que l'existence d'une voie cérébello-rubro-corticale est douteuse.

Besta a formulé la méthode suivante, qu'il donne comme supérieure au Weigert et qui permet la coloration des cellules :

1° Formaline, 20 parties;
Aldéhyde acétique, 2 parties;
Eau, 80 parties (temps non indiqué).
2° Réduire l'épaisseur à 2 centimètres.
4 à 6 heures, lavage à eau courante.
16 à 18 heures, lavage à eau distillée.
2 à 3 jours dans molybdate d'ammonique à 4 %.
3° Inclusion à la celloïdine. Inclusion à la paraffine pour les petits morceaux.

4° Hématoxyline de Mallory (vieille de 2 mois au moins), 10 à 12 heures à l'étuve à 40°-50°.

2 à 3 heures, lavage à l'eau.

5° Différenciation par Pal.

Laver plusieurs heures à l'eau. Monter au xylol phéniqué.

Les résultats sont les mêmes que par le Weigert, mais on voit un stroma alvéolaire plus ou moins épais et compliqué suivant la grosseur des fibres.

Pour la coloration des cellules :

12 à 24 heures à l'eau distillée pour éliminer le molybdate d'ammoniaque.

24 heures dans alcool absolu additionné de 5 °/₀ d'acide nitrique.

Une heure à l'eau distillée fréquemment renouvelée.

Une heure dans le bleu de toluidine à 1 : 3000.

Alcool à 96°. Différenciation immédiate.

Alcool absolu, xylol, baume neutre.

On peut utiliser le bleu de méthylène de Nissl, mais il faut le faire précéder d'un passage répété dans l'alcool à 96°. M. Trénel.

6) **Artère Sylvienne, Branches Corticales et Réseau de la Pie-mère,** par Mme Jeanne Tixier. *Thèse de Paris*, n° 429, 103 pages, imprimerie Salmon, Tours, 1912.

L'artère sylvienne, au cours du développement philogénique, a d'abord comporté un seul tronc pourvu de collatérales plus ou moins nombreuses ; chez l'homme, le tronc primitif se divise en deux branches terminales, qui représentent à elles seules presque toute l'irrigation sylvienne.

Elles se divisent en : *a)* une branche antérieure destinée à la zone motrice fronto-pariétale et qu'on pourrait appeler, pour cette raison, *artère péri-rolandique ; b)* une branche postérieure destinée à la zone psycho-sensorielle, pariéto-occipito-temporale, et en particulier à la zone de Wernicke à laquelle elle destine ses branches terminales, et qu'on pourrait, pour cette raison, appeler *artère de Wernicke*.

Il existe, en avant, une collatérale antérieure importante et constante, qu'on pourrait appeler l'*artère frontale antérieure* et qui se détache généralement de l'artère péri-rolandique pour se distribuer à la III° et à la II° frontales.

Il existe en arrière une autre collatérale importante qui se détache généralement de l'artère de la zone de Wernicke et qui se distribue aux Ire et IIe temporales pour se terminer à l'extrême pointe du lobe occipital : on pourrait l'appeler *artère temporo-occipitale*.

L'artère sylvienne peut se schématiser ainsi : Tronc sylvien pré-insulaire, deux branches terminales : 1° *Artère péri-rolandique*. Collatérale : *frontale antérieure ;* 2° *Artère de Vernicke*. Collatérale : *temporo-occipitale*.

Il pourrait y avoir une relation entre le développement important de l'artère de Wernicke, chez l'homme, et la localisation du langage dans cette même région. Par contre, le défaut d'augmentation du territoire artériel de la frontale antérieure irriguant la III° frontale antérieure semblerait une confirmation anatomique de la thèse du professeur Pierre Marie qui retire à la III° frontale la localisation du langage articulé.

Le territoire cortical sylvien est en relation par de riches anastomoses avec les territoires de la cérébrale antérieure et postérieure.

Pour la cérébrale antérieure : *a)* au niveau du premier sillon frontal ; *b)* au

niveau du sillon orbitaire externe ; *c)* au niveau de la scissure de Rolando à sa partie supérieure.

Pour la cérébrale postérieure : *a)* au niveau de la scissure calcarine; *b)* au niveau du deuxième sillon occipital ; *c)* au niveau du deuxième sillon temporal. Le calibre de ces anastomoses varie de 1/3 à 1 millimètre.

Les différentes branches de la sylvienne s'anastomosent fréquemment entre elles.

Les arborisations des artérioles de la pie-mère ne s'anastomosent pas bout à bout avec d'autres arborisations d'une artériole voisine; elles ont, en général, le caractère terminal.

Il existe quelques anastomoses au niveau des arborisations appartenant à deux districts d'artérioles différents.

Il existe deux réseaux capillaires dans la pie-mère; l'un, de calibre intermédiaire aux artérioles terminales et aux capillaires plus fins du deuxième réseau, est à mailles ovalaires; l'autre, de calibre extrêmement réduit, forme des mailles larges et à contours géométriques. Chacun de ces réseaux se forme, le plus souvent, par des capillaires collatéraux émanant des artérioles qui composent les arborisations; très rarement ils sont le résultat de la diminution graduelle de calibre des rameaux terminaux de ces mêmes arborisations.

Ces deux réseaux communiquent entre eux : tantôt les capillaires du réseau intermédiaire se terminent en se bifurquant pour former des branches du réseau fin, le plus souvent les branches de ce dernier réseau naissent comme des collatérales des ramifications du réseau intermédiaire.

On peut dire, qu'étant donné la richesse et le calibre des différentes anastomoses soit entre les territoires de la sylvienne et les territoires voisins, soit entre les différentes arborisations terminales de ses branches collatérales, directement ou par l'intermédiaire des deux réseaux, il est probable que l'obstruction mécanique ne joue qu'un rôle souvent accessoire dans la pathogénie des ramollissements, ce qui semble accréditer davantage les idées qui tendent à les attribuer, tout au moins en grande part, à des processus inflammatoires.

E. F.

PHYSIOLOGIE

7) **L'Étude expérimentale sur les Transformations Amoeboïdes des Cellules Névrogliques,** par S. Rosenthal. *Soc. de Neurologie et de Psychiatrie de Varsovie*, 4 mai 1912.

Travail exécuté dans le but d'éclaircir la question du substratum anatomo-pathologique et de la pathogenèse de la « tuméfaction » du cerveau (Hirnschwellung de Reichardt). Alzheimer a montré que les cas cliniquement considérés comme les cas de « Hirnschwellung » sont caractérisés par la présence des cellules névrogliques « amoeboïdes », c'est-à-dire cellules avec augmentation du protoplasma et disparition des fibrilles; en même temps, dans ces cas, on trouve des éléments nerveux en désintégration.

Le rapporteur prouve que ces changements des cellules névrogliques ne constituent pas la condition *sine qua non* des états épileptiques et qu'ils n'en découlent pas, comme l'avait supposé Binswanger. Rosenthal injecte au lapin de la picro-toxine sous la peau; il provoque ainsi des états épileptiques; consécutive-

ment, il ne trouve que des cellules nerveuses modifiées, la névroglie restant indemne.

Au contraire, en agissant par la guanidine, l'oxalate de soude, le chromate de potasse, et dans deux cas d'anaphylaxie, les lapins ont présenté des cellules amoeboïdes, malgré que les convulsions aient été très peu prononcées.

Les cellules névrogliques amoeboïdes doivent être considérées comme effet d'un processus nécrobiotique, de la mortification de l'ectoderme du cerveau. Cette opinion s'affirme lorsqu'on examine les modifications post mortem des cerveaux normaux. ZYLBERLAST.

8) **Propriétés des Albuminoïdes du Cerveau,** par A. MARIE. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXII, p. 100, 26 janvier 1912.

Les albuminoïdes du cerveau, qui ont d'une part des propriétés neutralisantes, sont d'autre part toxiques, soit par elles-mêmes, soit parce qu'elles ont extrait la toxine de la substance nerveuse. Les albuminoïdes du cerveau rabique, du cerveau de paralytiques généraux, du cerveau d'un épileptique mort en état de mal, se sont montrées particulièrement toxiques. E. FEINDEL.

9) **Propriétés des Albuminoïdes du Cerveau** (cinquième note), par A. MARIE. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXII, p. 528, 5 avril 1912.

L'antilyssine cérébrale et l'albuminoïde cérébrale toxique sont deux aspects du nucléoprotéide du cerveau. Étude de vaccination des animaux contre ces albuminoïdes. E. FEINDEL.

10) **Étude de la Protéolyse de la Substance Nerveuse. Influence des Poisons Narcotiques et Convulsivants sur la Désintégration des Protéiques de la Substance Nerveuse** (première note), par CAMILLE SOULA. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIII, p. 297, 2 août 1912.

Il résulte des expériences de l'auteur que les agents qui diminuent l'excitabilité des centres cérébro-spinaux modèrent également la désintégration des protéiques dans ces centres et que, par contre, dans le cas où l'excitabilité est accrue notablement, on constate parallèlement une suractivité dans la désassimilation azotée de la substance nerveuse. E. FEINDEL.

11) **Étude de la Protéolyse de la Substance Nerveuse** (deuxième note). **Influence de la Faradisation de l'Axe Cérébro-spinal sur la Protéolyse Cérébrale,** par C. SOULA. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIII, p. 404, 1er novembre 1912.

L'excitation électrique (faradisation) des centres nerveux détermine dans le cerveau une consommation plus grande de matières azotées, se traduisant par une protéolyse plus marquée et une élévation du coefficient d'aminogenèse, tandis que l'excitation électrique des muscles ne détermine rien de semblable.

L'activité des centres nerveux paraît liée à une consommation de substances azotées, tandis que ces matières ne jouent qu'un rôle très accessoire, pour ne pas dire insignifiant, dans le travail musculaire. E. F

12) **Étude de la Protéolyse de la Substance Nerveuse. Analyse d'un Cerveau Humain** (troisième note), par C. Soula. *C.-R. de la Soc. de Biologie,* t. LXXIII, p. 570, 6 décembre 1912.

Analyse d'un cerveau en très bon état, et dosage de l'azote, sous toutes ses formes, en différentes régions. E. F.

SÉMIOLOGIE

13) **Le Liquide Céphalo-rachidien dans la Syphilis et la Parasyphilis nerveuses,** par Henri Roger (de Montpellier). *Presse médicale,* n° 31, p. 305-307, 16 avril 1913.

Presque tous les cas de syphilis nerveuse s'accompagnent de réaction du côté des méninges. Si les modifications du liquide céphalo-rachidien ont toutes leur intérêt, elles n'ont pas toutes la même valeur. La lymphocytose, l'hyperalbuminose, la réaction de Wassermann du sérum et celle du liquide céphalo-rachidien, les quatre réactions, suivant l'expression de Nonne, sont les plus importantes, surtout le Wassermann céphalo-rachidien. Elles se groupent de diverses façons. Elles peuvent être toutes les quatre positives, seule la réaction de Wassermann du sérum peut être négative; cette seconde éventualité offre une plus grande probabilité que la première, une quasi-certitude en faveur de la syphilis nerveuse. Quand le Wassermann du sérum est, en même temps, positif, on peut se demander si cette réaction n'est pas due à l'infection syphilitique générale autant qu'à la localisation de la syphilis sur les méninges. Un Wassermann négatif pour le liquide céphalo-rachidien n'exclut pas, cependant, l'origine syphilitique d'une lésion, dans le tabes par exemple. Un Wassermann positif avec le sang, négatif avec le liquide céphalo-rachidien, écarte le diagnostic de syphilis nerveuse s'il coïncide avec l'absence de lymphocytose et d'hyperalbuminose.

Le nombre des réactions positives dépend du degré de virulence de l'infection et de la durée de la maladie. Dans la syphilis maligne précoce du système nerveux, les quatre réactions sont franchement positives. A un stade plus éloigné, sauf dans la paralysie générale, où l'infection est toujours grave, trois réactions sont souvent seules positives : lymphocytose, albuminose, Wassermann du liquide céphalo-rachidien; la syphilis a concentré son action sur les méninges. Parfois, dans certaines syphilis nerveuses, dans certains tabes, qui s'usent littéralement d'une manière progressive, le Wassermann du liquide céphalo-rachidien devient négatif, les réactions cytologiques et chimiques persistent seules, parfois même il ne persiste qu'une lymphocytose résiduelle. La réaction de Wassermann n'existe pas dans le liquide céphalo-rachidien sans méningite syphilitique. Si les réactions cytologiques et chimiques en sont des signes plus fréquents, la réaction de Wassermann en est un signe plus certain.

L'étude de ces réactions est très importante dans le diagnostic complexe de l'association de manifestations névropathiques, alcooliques, tuberculeuses ou saturnines avec la syphilis.

A défaut de la réaction de Wassermann, de technique toujours délicate, la lymphocytose et l'hyperalbuminose, intense, plus facile à rechercher, seront, sinon des signes de certitude, du moins des signes de probabilité de syphilis nerveuse.

En présence de symptômes qui paraissent sans rapport avec le système nerveux, la constatation d'une leucocytose du liquide céphalo-rachidien les rattachera à une méningite syphilitique ou parasyphilitique latente, elle dénoncera ainsi l'étiologie des maux perforants, des crises gastriques. Dans des affections, telles que névrites optiques, paralysies oculaires, arthropathies nerveuses, lacunes de désintégration cérébrale, sclérose en plaques, syringomyélie, maladie d'Aran-Duchenne, épilepsie essentielle, chorée, la ponction lombaire montrera la participation insoupçonnée des méninges en même temps que l'origine syphilitique ou hérédo-syphilitique des lésions. La lymphocytose qui accompagne le signe d'Argyll-Robertson et les aortites n'ont pas peu contribué à les rattacher à la syphilis.

En médecine légale, les modifications du liquide céphalo-rachidien mettront sur la voie d'un diagnostic de paralysie générale au début, rapporteront à une syphilis antérieure des troubles qu'un ouvrier attribuera à un accident de travail.

Lorsque le diagnostic de la syphilis est déjà fait, la rachicentèse systématique au cours de la période secondaire indique l'intensité du processus syphilitique, suivant le degré de la réaction méningée constatée. Aussi certains syphiligraphes préfèrent-ils, dans le traitement de la syphilis, se fier, du moins à la période secondaire, plus à la lymphocytose rachidienne qu'à la réaction de Wassermann du sang.

L'étude du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques est très importante en thérapeutique. On ne doit cesser le traitement chez aucun syphilitique, même si on peut le considérer comme guéri, sans examiner son liquide céphalo-rachidien. Il peut exister des altérations dans le système nerveux central, ne se manifestant cliniquement d'aucune manière, mais qui, découvertes par l'examen du liquide céphalo-rachidien, peuvent être traitées, grâce à quoi on prévient des aggravations ultérieures incurables.

La fréquence des méningites syphilitiques secondaires latentes explique en grande partie les méningo-neuro-récidives après le 606. La constatation d'une réaction méningée intense doit rendre plus prudent, tant avant le début qu'au cours du traitement par le 606. E Feindel.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

14) Sur la Gliomatose Épendymaire des Ventricules Cérébraux, par Margulis (Moscou). *Archiv für Psychiatrie*, t. L, fasc 3, 1913, p. 788 (50 pages, 7 obs., fig., bibl).

Sept cas : quatre hommes, trois femmes, de 25 à 46 ans. Etiologie inconnue.

Début souvent apoplectiforme avec état comateux; état spasmodique, sans paralysie, attaques épileptiformes, parfois troubles pupillaires, états délirants ou symptômes d'affaiblissement intellectuel; les divers cas ont simulé l'épilepsie, la paralysie générale, une tumeur cérébrale, la syphilis.

Lésions macroscopiques. — Epaississement de la pie-mère non constante; pas

de lésions corticales apparentes, sauf un état plus compact dans deux cas.

Dans un cas, état criblé localisé des ganglions de la base; dans un autre, ramollissements miliaires disséminés.

Sauf un cas, la surface de l'épendyme ventriculaire est régulière. Légère leptoméningite médullaire.

Lésions microscopiques. — L'épendyme ventriculaire est hyperplasié, présente des diverticules à épithélium hyperplasié, en couches multiples, simulant parfois sur les coupes des cavités glandulaires. Sous l'épithélium, une couche névroglique pauvre en noyaux, plus profondément une couche riche en noyaux plus gros que normalement. Parfois, la paroi présente des saillies coniques hyperplasiques.

Souvent, il y a des foyers de prolifération névroglique dans la profondeur, avec noyaux et fibres; les vaisseaux y sont peu abondants.

Pas d'infiltration des vaisseaux; mais, dans quelques cas, la paroi en est dégénérée. Gliose périvasculaire fréquente. Corps amyloïdes. Dans les cas de ramollissement, on constate l'existence de grandes cellules nucléées ou non.

Les foyers de gliomatose siègent presque exclusivement dans la corne antérieure du ventricule.

Dans un cas, diverticule du IVe ventricule.

Dans tous les cas, il y a une forte prolifération des noyaux de la névroglie dans l'écorce. Ils sont parfois entourés d'une mince couche de protoplasma. Ils envahissent les cellules nerveuses.

Dans deux cas, hyperplasie de la couche limitante aux cellules-araignées pigmentaires. Les cellules nerveuses sont à tous les degrés de la tigrolyse, parfois prennent un caractère embryonnaire. Pas de lésions vasculaires. Méningite hyperplastique dans quelques cas, avec quelques foyers inflammatoires anciens et récents. Pas de lésions notables des fibres à myéline.

En résumé, au point de vue clinique, la symptomatologie ressemble à celle des divers processus diffus chroniques dont il est difficile de différencier la gliomatose épendymaire. Celle-ci, d'ailleurs, est très analogue à la gliose corticale de Chaslin. Elle constitue un processus productif et progressif primitif, sans doute d'origine toxique ou infectieuse. M. TRÉNEL.

15) **Gliome du Corps Calleux,** par KOPCZYNSKI. *Soc. de Neurologie et de Psychiatrie de Varsovie*, 2 décembre 1911.

La maladie date depuis deux mois; il s'agit d'un jeune homme, âgé de 29 ans, qui devient apathique et se plaint de maux de tête; sa démarche devient défectueuse, ataxique; à l'hôpital, il est désorienté, parle peu, mais de temps en temps tâche de dire des mots drôles.

On ne constate pas de vraies paralysies; pourtant le malade ne peut se tenir ni assis ni debout.

Il y a un faible degré d'hémiparésie gauche.

Les mains sont inhabiles, le malade ne s'en sert pas.

Le fond des yeux est normal. Mort.

L'autopsie décèle l'existence d'une tumeur du corps calleux située dans son quart antérieur.

Les points caractéristiques des cas de ce genre, d'après Liepmann et Bristow, sont : 1° la marche progressive de la maladie; 2° les troubles de l'intelligence; 3° l'absence de symptômes généraux de la pression intracranienne exagérée;

4° l'hémiparésie peu marquée; 5° l'ataxie de la démarche et de la statique; 6° l'apraxie.

Cette dernière ne pouvait pas être décelée, vu l'état mental du malade.

ZYLBERLAST.

16) **Guérison après l'Ablation d'une grosse Tumeur du Cerveau**, par CHARLES-A. ELSBERG. *New-York Neurological Society*, 5 décembre 1911. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, p. 257, avril 1912.

Il s'agit d'un vaste gliome du lobe pariétal gauche qui avait occasionné de l'hémiparésie droite, l'astéréognosie de la main droite et un peu d'œdème de la papille optique. Cette grosse tumeur fut facilement énucléée et la guérison fut rapide, excepté pour l'astéréognosie, qui fut seulement améliorée. THOMA.

17) **Hémiplégie progressive due au Développement d'un Néoplasme Cérébral**, par M. HOWARD FUSSELL et SAMUEL LÉOPOLD (Philadelphie). *Medical Record*, n° 2211, p. 527, 22 mars 1913.

Hémiplégie gauche ayant mis, chez une jeune femme, un mois pour se constituer; le fond de l'œil est demeuré normal, pas de vomissements, céphalée tardive.

Trépanation négative sur la zone de Rolando; mort quelques semaines plus tard, la stase papillaire s'était établie. A l'autopsie, petit adénocarcinome au voisinage du ventricule. THOMA.

18) **Le Traitement Opératoire des Tumeurs de l'Hypophyse par les Méthodes Endonasales**, par OSKAR HIRSCH. *Archiv für Laryngologie und Rhinologie*, Band 26, Heft 3, 1912, p. 529-685.

Les tumeurs de l'hypophyse peuvent donner lieu à trois tableaux cliniques différents : acromégalie, dégénérescence adiposo-génitale de Frölich, ou enfin troubles de compression du nerf optique ou du chiasma avec rétrécissement du champ visuel et hémianopsie bitemporale.

Dans les tumeurs de l'hypophyse à développement progressif avec troubles de la vue de plus en plus marqués, il faut tenter l'opération, quelle que soit la nature probable de la tumeur (kystique ou solide). Au contraire, dans les cas d'acromégalie sans troubles de la vue, les indications opératoires sont beaucoup plus restreintes.

Le procédé opératoire employé par Hirsch consiste en une résection sous-muqueuse de la cloison, suivie de l'ouverture des deux sinus sphénoïdaux, puis de l'effondrement de la paroi postérieure des sinus pour arriver sur la tumeur. Hirsch a opéré vingt-six malades et donne à propos de chacun d'eux l'observation complète et les détails opératoires.

La gravité immédiate est considérable. Trois malades sur vingt-six sont morts de l'opération, l'un d'hémorragie ventriculaire, un autre de méningite tardive au vingtième jour, le troisième de pneumonie. Quant aux résultats thérapeutiques, ils varient beaucoup suivant les cas; dans trois cas, l'opération n'eut aucune influence sur l'évolution de la maladie; dans cinq cas, on obtint des résultats passagers durant de deux à six mois

Enfin, chez quatorze malades, l'opération a déterminé une amélioration notable et durable; dans plusieurs cas, la vue s'est beaucoup améliorée, il en est de même des troubles psychiques qui sont notés dans certaines observations.

La durée de l'amélioration est très variable; dans quelques-unes des observations de Hirsch elle se poursuit depuis deux ans.

Au point de vue du pronostic, ce sont les tumeurs kystiques et les petites tumeurs solides bénignes qui fournissent les meilleurs résultats opératoires et les plus durables.

E. Vaucher.

19) **Présentation de l'Observation et du Cerveau d'un cas de Maladie de l'Hypophyse,** par Geo. Mac Bean. *Chicago neurological Society*, 20 décembre 1911. *Journal of Nervous and Mental Disease*, p. 272, avril 1912.

Il s'agit d'une tumeur de l'hypophyse qui avait donné lieu à des symptômes généraux et à des symptômes visuels ; mais il n'y avait pas d'acromégalie. La malade fut opérée et une partie de la tumeur fut enlevée ; la guérison fut obtenue et pendant un certain temps la vue se trouva fort améliorée. Mais la lésion néoplasique reprit son évolution et la malade succomba quelques mois après son opération ; il fut constaté une grosse tumeur de la selle turcique, qui se projetait, d'une part, dans les sinus sphénoïdaux, et qui s'était introduite dans le ventricule latéral gauche.

Thoma.

20) **Pronostic des Hémiplégies,** par Henri Claude. *Paris médical*, p. 426, 5 octobre 1912.

L'auteur expose et précise les notions à recueillir de l'examen clinique de tout hémiplégique ; elles permettront d'arriver à des présomptions sérieuses sur la valeur du syndrome hémiplégie. Elles conduiront à penser que le trouble moteur, dans certains cas, n'est pas un trouble définitif, qu'il n'est que l'expression indirecte d'une lésion située au voisinage des voies motrices ou d'un état fonctionnel défectueux du système cortico-pyramidal, en rapport avec des modifications passagères d'ordre circulatoire ou toxi-infectieux, superposées ou non à une minime lésion destructive. Parmi ces signes de valeur inégale, il faut accorder une importance particulière aux phénomènes d'hyperkinésie réflexe, et qui paraissent bien traduire l'existence d'un état dynamique spécial du tractus moteur, en tout cas distinct de ce qu'on observe lorsqu'il existe une lésion destructive. Il semble, en effet, que, dans les cas d'hémiplégie où ces phénomènes sont constatés, la suspension de la transmision des incitations motrices volontaires soit l'expression d'une sorte d'engourdissement, d'inhibition fonctionnelle des centres nerveux; les excitations un peu vives réveilleraient l'action de ces centres. Quelle que soit l'explication que l'on donne du phénomène, il résulte des observations de H. Claude, qu'il se rencontre dans les cas où la continuité des éléments de la voie motrice n'est pas interrompue, et c'est à ce titre qu'il constitue un élément de pronostic favorable dans les hémiplégies.

E. Feindel.

21) **L'Hémiplégie Diphtérique,** par Rolleston *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, february 1913, vol. VI, n° 4. *Clinical Section*, p. 69.

Un garçon de 5 ans entre à l'hôpital au quatrième jour d'une diphtérie nasale et pharyngée et reçoit aussitôt une forte dose de sérum antidiphtérique. Les jours suivants se développe un syndrome de diphtérie maligne : dilatation cardiaque, hépatomégalie, vomissements, paralysie velo-palatine et oculaire. Le vingt et unième jour apparaît brusquement une hémiplégie droite avec aphasie.

Lorsque l'enfant quitta l'hôpital quatre-vingt-quatorze jours après le début

de son hémiplégie, il présentait encore de la contracture du bras, de la jambe et du pied droits avec Babinski, et une paralysie faciale droite légère. Depuis lors, son état s'est considérablement amélioré.

Les hémiplégies diphtériques sont rares; elles surviennent après les diphtéries très graves, généralement mortelles. Dans les rares cas qui survivent, la guérison fonctionnelle complète est exceptionnelle.

Anatomiquement elles sont dues, comme le montre Marfan, à une embolie détachée d'un foyer d'endocardite apicale. E. Vaucher.

22) **Hémicanitie dans l'Hémiplégie,** par S. Loeb. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 16 janvier 1913, n° 3, p. 115.

Loeb relate un cas intéressant de cette association exceptionnelle. Le blanchissement subit des cheveux et de la moustache sur un côté de la tête et de la face après un choc paralytique est si rare que l'on ne peut y attacher d'autre importance, sinon comme un document pour prouver que le blanchissement subit est possible, fait nié par certains auteurs. Plus fréquemment on a l'occasion d'observer un blanchissement partiel de quelques mèches de cheveux.

E. Vaucher.

CERVELET

23) **Un cas de Tumeur du Cervelet opérée : guérison,** par H. Oppenheim. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1912, n° 50.

Un garçon de 12 ans, opéré depuis vingt-deux mois d'une tumeur cérébelleuse gliomateuse, occupant le vermis et la région voisine de l'hémisphère droit, ne présente plus aucun signe de lésion cérébelleuse, sauf un très léger nystagmus. Oppenheim attire l'attention sur les modifications du nystagmus et du réflexe cornéen en rapport avec les modifications de position du corps. Dans le cas d'une tumeur siégeant dans le cervelet, le nystagmus, qui semble manquer ou même faire complètement défaut, peut n'être mis en évidence que lorsque le malade se couche sur le côté; si la tumeur siège à droite, le nystagmus vers la droite n'apparaît que quand le malade est couché sur le côté gauche, tandis qu'il est bien plus faible quand le malade est couché sur le côté droit et peut même disparaître complètement. De même l'hypo ou l'aréflexie de la cornée, nulle dans la position normale, peut n'apparaître que quand le malade se couche sur le côté droit.

Une deuxième remarque importante à faire à propos de ce malade est qu'après un traumatisme aussi considérable (ablation d'une grande partie du vermis et d'une partie des deux hémisphères), il n'existe aucun symptôme durable de lésion cérébelleuse en foyer. E Vaucher.

24) **Ablation partielle du Vermis pour Tumeur Cérébelleuse et ouverture large du IVe Ventricule,** par H. Oppenheim et F. Krause. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1913, n° 8.

Partie œmologique par Oppenheim. — Une femme de 30 ans se plaignait de troubles gastriques (gastralgie et vomissements) depuis trois ans. Le 28 avril 1911, le docteur Oppenheim vit cette malade pour la première fois; elle présentait une stase papillaire bilatérale, une légère exophtalmie, une hypoalgésie douteuse de la moitié droite de la figure, de l'adiadococinésie dans le bras et la jambe gauche, et

de la sensibilité à la pression de la région occipitale gauche. En couchant la malade sur le côté droit on provoquait une aréflexie de la cornée de l'œil gauche.

En présence de ce symptôme Oppeinhem pense à une tumeur de l'hémisphère cerébelleux gauche, malgré l'abscnee de nystagmus et d'autres signes cérébelleux nets. Un traitement mercuriel n'ayant pas amené d'amélioration, on se décida à intervenir, car la vue commençait à baisser.

L'opération fut faite en deux temps, les 23 et 30 juin, par Krause. On trouva un lymphangiosarcome plexiforme siégeant entre l'hémisphère cérébelleux gauche et le vermis. En enlevant la tumeur, on enleva le toit du IVe ventricule.

Aprés l'opération, on ne remarqua ni troubles respiratoires, ni troubles circulatoires, le pouls monta à 100.

Comme phénoménes nouveaux, apparurent des sanglots périodiques, puis des vomissements, des paresthésies dans le côté gauche du corps, du nystagmus, de l'ataxie cérébelleuse, des troubles de l'équilibre, du vertige.

Dés la fin de juillet, l'état s'améliora, la stase papillaire disparut tout d'abord, puis le nystagmus, le réflexe cornéen gauche reparut, la malade put se lever et l'incertitude des mouvements disparut peu à peu. En novembre, le pouls était normal, l'état général excellent; la malade ne ressentait plus que des céphalées passagères et avait parfois des vomissements.

Partie chirurgicale par Krause. — Le 23 juin, Krause tailla un volet ostéoplastique.

Le 30, il rabattit le volet et l'on vit l'hémisphère gauche très tendu sous la dure-mère; au moment de la section de la dure-mère, le cervelet jaillit et 150 centimètres cubes de liquide s'écoulèrent. Sur la ligne médiane du cervelet on vit une tumeur gris rougeâtre, qu'on énucléa avec le doigt. On s'aperçut alors que le toit du IVe ventricule avait été entiérement extirpé. Krause rapprocha les hémisphères cérébelleux pour protéger le IVe ventricule, il sutura la dure-mère et le lambeau musculo-cutané, mais enleva l'os. La guérison se fit par première intention. E. VAUCHER.

PROTUBÉRANCE et BULBE

25) **La Défense Bulbaire et le Cancer,** par P. BONNIER. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIII, p. 37, 12 juillet 1912.

En réveillant les activités physiologiques de défense bulbaire, on rajeunit littéralement l'organisme, et on retarde l'apparition du cancer, héréditaire ou non. De plus, on diminue l'emprise de la tumeur sur l'organisme et son action à distance. E. F.

26) **Le Tcha-tchin et la Centrothérapie,** par P. BONNIER. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXII, p. 904, 14 juin 1912.

La thérapeutique par les piqûres d'aiguille, tcha-tchin des Chinois, réflexothérapie des Occidentaux, n'est à proprement parler qu'une centrothérapie; l'excitation périphérique, pratiquée dans un but thérapeutique, vise à redresser une orientation fonctionnelle défectueuse des centres; l'heureuse distribution du trijumeau dans le bulbe permet d'agir sur tous les centres bulbaires, c'est-à-dire sur tous les troubles organiques ou fonctionnels, en cherchant sur la muqueuse nasale les points conjugués aux divers étages bulbaires.

E. FEINDEL.

27) **La Sollicitation Bulbaire chez les Arriérés**, par P. Bonnier. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXII, p. 977, 21 juin 1912.

La sollicitation directe des centres bulbaires par le trijumeau peut décider de la reprise d'activité des sécrétions internes, alors que leur paresse retarde la croissance du corps et la formation de l'esprit.

Bonnier donne plusieurs observations d'arriérés remis en bonne voie par ce procédé. E. F.

28) **Recherches expérimentales sur l'Agoraphobie et la Claustrophobie**, par Pierre Bonnier. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXII, p. 1031, 28 juin 1912.

L'auteur montre que, si chez un agoraphobe l'on éteint directement la réaction anxieuse bulbaire, ce qui provoquait l'anxiété ne l'éveillera plus. L'on veut, en soutirant ainsi le phénomène bulbaire de l'association pathologique, rendre son équilibre au psychisme.

Huit cas de guérison de troubles phobiques. E. F.

29) **Les Centres Gonostatiques et la Diaphylaxie Génitale**, par P. Bonnier. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXII, p. 818, 31 mai 1912.

Les centres gonostatiques bulbaires ne contiennent pas seulement les noyaux affectés à la régulation périodique de l'accommodation génitale, à l'équilibre de ses capacités fonctionnelles; ils renferment, au même étage dans le bulbe, les centres qui veillent sur le maintien de l'intégrité organique de tout l'appareil et sur sa désinfection continue. Ces centres président, en effet, à la mobilisation des sécrétions appropriées, par lesquelles le terrain organique digère sur place l'agent infectieux et le détruit. Lorsque ces centres diaphylactiques sont affaiblis et inférieurs à leur rôle, le terrain devient littéralement dyspeptique vis-à-vis d'espèces microbiennes qu'il devrait pouvoir traiter efficacement, et cette dyspepsie, purement nerveuse, en fait un milieu de culture. Si une excitation convenable réveille l'activité des centres diaphylactiques, on voit la lutte reprendre aussitôt, l'infection rétrocéder et disparaître; la capacité digestive du terrain se retrouve ici avec la même rapidité et la même activité qu'au niveau de nos muqueuses d'absorption alimentaire. E. F.

30) **Les Centres Gonostatiques et le Rythme Mensuel**, par P. Bonnier. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXII, p. 781, 24 mai 1912.

Le rôle des centres bulbaires chez la femme se manifeste nettement par la facilité avec laquelle on peut expérimentalement régulariser la périodicité mensuelle par l'excitation directe des centres gonostatiques, en cautérisant légèrement la muqueuse nasale au point de Fliess, d'où partent des filets du trijumeau aboutissant dans le bulbe au niveau du segment génital. E. F.

ORGANES DES SENS

31) **La Valeur séméiologique de l'état hélicoïdal des Vaisseaux Rétiniens**, par L. Dor. *La Clinique ophtalmologique*, 1911, p. 620.

L'affection spéciale des vaisseaux rétiniens, appelée tortuosité des veines rétiniennes et distinctes de la rétine et de la stase veineuse passive, est d'une étiologie et d'un mécanisme ignorés.

Dans quelques observations les malades étaient polyglobuliques ou leucocythémiques, et alors on peut se demander si cet état particulier du sang n'a pas pu obstruer les capillaires et rendre ainsi les vaisseaux tortueux. Et, s'il en est ainsi, cet état tortueux des vaisseaux ne serait pas limité à la rétine.

Un alcoolique atteint d'un syndrome médullaire, caractérisé par une grande faiblesse, une anesthésie des membres inférieurs et le signe de Romberg, présentait un état tortueux des vaisseaux rétiniens dans les deux yeux et une petite hémorragie intra-oculaire sous forme de filaments de fibrine dans le corps vitré de l'œil droit. *Dor* émet l'hypothèse d'une lésion vasculaire (rupture) dans les vaisseaux oculaires et médullaires, vaisseaux malformés congénitalement ainsi qu'en témoignait la tortuosité des vaisseaux, rupture vasculaire qui serait le fait immédiat de l'alcoolisme. *Dor* propose le terme d'état hélicoïdal des vaisseaux. PÉCHIN.

32) **Recherches sur les Lésions des Nerfs Optiques et du Chiasma dans un cas de Sclérose en plaques,** par VELTER. *Archives d'Ophtalmologie*, 1911, p. 585.

Etude anatomique des nerfs optiques et du chiasma dans un cas de sclérose en plaques à symptômes classiques. Les troubles oculaires avaient consisté en paralysies, diminution de l'acuité visuelle avec rétrécissement du champ visuel et scotome central. A l'ophtalmoscope on constatait à droite une décoloration légère de la papille dans sa totalité, et à gauche une atrophie papillaire très avancée.

Prolifération au niveau des cloisons interfasciculaires et des faisceaux primaires. Dans les cloisons interfasciculaires il s'agit de tissu conjonctif avec quelques fibres élastiques, alors que dans les cloisons des faisceaux primaires on trouve un tissu très serré de fibrilles, en nombre considérable, tressées et enchevêtrées en réseau, tissu de sclérose névroglique.

Le tissu conjonctif est peu atteint, la sclérose névroglique est prédominante.

Le volume des nerfs optiques est diminué. Les faisceaux nerveux sont enserrés, dissociés par les éléments de soutien hypertrophiés. L'altération des gaines de myéline contraste avec l'intégrité relative des cylindraxes ; ce caractère est propre à la sclérose en plaques et différencie ces lésions des dégénérescences ascendantes ou descendantes systématisées, liées aux diverses atrophies optiques.

Les vaisseaux centraux sont plongés dans un tissu conjonctif épais doublé d'un manchon de névroglie très dense. Les parois de l'artère centrale sont épaissies, infiltrées de cellules conjonctives tassées.

L'intensité des lésions est variable suivant leur siège, et leur caractère commun est la sclérose névroglique. PÉCHIN.

33) **Un cas de Syndrome de Gradenigo,** par FRANCESCO LASAGNA (de Parme). *Archivio italiano di Otologia*, vol. XXIV, p. 19, 1913.

Il s'agit d'un enfant de 10 ans qui, à la suite d'une rougeole, eut une *otite aiguë bilatérale*, des *douleurs temporo-frontales gauches* avec fièvre, raideur de la nuque, strabisme par *paralysie du nerf moteur oculaire externe gauche*.

Gradenigo a eu le mérite de signaler la fréquence et l'importance de cette paralysie dans l'otite aiguë. F. DELENI.

MOELLE

34) **La Sclérose en plaques à longues rémissions,** par Handelsman. *Soc. de Neurologie et de Psychiatrie de Varsovie*, 4 mai 1912.

La maladie date de 1909. Quelques semaines après son apparition, elle a rétrocédé. Un nouvel accès a eu lieu en 1911, ne durant que quelques semaines. Dernièrement, il y a six mois, le malade a ressenti les mêmes symptômes que pendant les deux accès précités : il s'agit de paresthésies et d'affaiblissement des membres, d'abord du côté gauche, ensuite du côté droit. L'affaiblissement des membres inférieurs alla jusqu'à la paraplégie complète. L'amélioration commença six semaines après, et bientôt le malade pouvait marcher assez facilement en traînant la jambe droite.

A l'examen clinique, on constate la diminution des forces musculaires dans tous les membres, l'exagération de tous les réflexes tendineux, l'abolition des abdominaux (à l'exception de l'épigastrique gauche), le phénomène de Babinski bilatéral. Pupille droite normale; la gauche réagit lentement à la lumière. Le fond de l'œil droit est normal; à gauche, atrophie papillaire. Nystagmus. La parole est lente, saccadée. Il n'y a pas de tremblement intentionnel. Le tonus musculaire un peu exagéré.

Le liquide céphalo-rachidien donna des résultats négatifs sous tous les rapports.

Ce cas de *sclérose en plaques* avec de longues rémissions rappelle ceux décrits par Oppenheim, Charcot, Maas, Bramwell, Bruce et Buest. Zylberlast.

35) **Diagnostic des formes initiales et atypiques de la Sclérose en plaques,** par Silvio Ricca. *La Liguria medica*, an VII, n° 4, p. 33-36, 15 février 1913.

L'auteur considère la symptomatologie de la sclérose en plaques dans ce qu'elle a de variable et d'éventuel, notamment à son début. Il établit le diagnostic des formes incomplètes de la sclérose en plaques avec d'autres maladies organiques et avec l'hystérie. F. Deleni.

36) **Un cas de Sclérose en plaques d'Origine Syphilitique,** par Nino de Paoli. *Annali del Manicomio provinciale di Perugia,* an V, fasc. 3-4, p. 249-269, juillet-décembre 1911.

Les cylindraxes ont disparu dans les plaques de sclérose, secondaires à un processus méningé et vasculaire de nature syphilitique. F. Deleni.

37) **La Paralysie Spastique des Membres Inférieurs dans l'Enfance et son traitement,** par V. Biesalski. *Deutsche medizinische Wochenschrift,* 10 avril 1913, n° 15, p. 699.

Exposé des méthodes du traitement chirurgical et orthopédique de cette affection. E. Vaucher.

38) **Paraplégie Spasmodique primaire par Traumatisme Spinal,** par Aleardo Salerni (de Verone). *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XVII, fasc. 5, p. 291-296, mai 1912.

Un enfant de 9 ans, normal jusqu'alors, commença à présenter, quatre mois après une chute sur le dos, des phénomènes paralytiques et spasmodiques

des membres inférieurs, avec participation des bras et troubles du langage. Il s'agirait, d'après l'auteur, d'un cas de sclérose latérale pure, de lésion exclusive des faisceaux pyramidaux. F. Deleni.

39) **Paraplégie Spasmodique avec Réflexes cutanés de Défense dans le Mal de Pott**, par Edward Murray Auer. *The Journal of the American medical Association*, vol. LX, n° 4, p. 269, 25 janvier 1913.

Relation de deux cas de paraplégie pottique due à une compression chronique, mais d'une intensité médiocre, et telle qu'une fois supprimée par le traitement approprié, les faisceaux pyramidaux purent reprendre leur fonction. Au point de vue pratique, il est fort important de savoir différencier les paraplégies spasmodiques pottiques avec ou sans dégénération des faisceaux pyramidaux.

Thoma.

40) **Sur un cas de Lamnectomie pour Mal de Pott avec Paraplégie**, par Vittorio Porcile (de Gênes). *Il Policlinico* (sez. pratica), an XX, fasc. 9, p. 386, 2 mars 1913.

Cas concernant un homme de 20 ans; résultat très satisfaisant : trois mois après l'intervention, l'opéré marchait. F. Deleni.

MÉNINGES

41) **Sur la Méningite cérébro-spinale contagieuse en Espagne**, par G. Marañon et A. Ruiz y Falco. *Revista clinica de Madrid*, t. IX, p. 121-138 et 166-185, 15 février et 1er mars 1913.

La méningite cérébro-spinale épidémique est officiellement ignorée en Espagne; elle n'y est médicalement reconnue que depuis peu de temps. Les auteurs étudient la question au point de vue de la clinique et des recherches de laboratoire, et décrivent les épidémies récentes de l'affection en Espagne (Galicie, Grenade, Carthagène, Barcelone, Valladolid, Saragosse, Burgos, Salamanque, Saint-Sébastien). F. Deleni.

42) **Méningite cérébro-spinale épidémique**, par Arthur-H. Parmelee. *The Journal of the American medical Association*, vol. LX, n° 9, p. 659, 1er mars 1913.

Étude statistique basée sur deux cent trente cas; l'auteur note la fréquence des symptômes, des accidents, des complications, et considére l'influence de l'âge sur la mortalité. Tous les cas ont été soumis aux mêmes procédés sérothérapiques. Thoma.

43) **A propos d'un cas fruste de Méningite cérébro-spinale. Remarques sur quelques particularités cliniques et bactériologiques**, par G.-L. Hallez et D. Petit-Dutaillis. *Echo médical du Nord*, an XVI, p. 345-350, 21 juillet 1912.

Relation d'une méningite cérébro-spinale sporadique et atténuée. Le diagnostic a pu être porté précocement, en l'absence de signes cliniques précis, grâce aux résultats de l'inoculation intrarachidienne au cobaye du liquide homologue humain.

Expériences d'anaphylaxie sur des cobayes avec le sérum du malade et le sérum de Dopter, résultats négatifs. E. F.

44) **Diagnostic différentiel et traitement de la Méningite cérébro-spinale épidémique,** par PHEBE-L. DU BOIS (de New-York). *The Journal of the American medical Association*, vol. LX, n° 11, p. 820, 15 mars 1913.

Travail d'ensemble; l'auteur insiste sur quelques difficultés du diagnostic, sur les réactions du liquide céphalo-rachidien, sur l'utilité thérapeutique de l'urotropine, sur la valeur décisive de la sérothérapie. THOMA.

45) **Diagnostic Bactériologique de la Méningite cérébro-spinale épidémique,** par CH. DOPTER. *Paris médical*, n° 35, p. 211, 27 juillet 1912.

Technique des différentes opérations de laboratoire destinées à assurer le diagnostic bactériologique de la méningite à méningocoques (examen microscopique direct, isolement, épreuves d'identification, séro-diagnostic) (6 figures).
E. F.

46) **Nouveau procédé de Diagnostic de la Méningite cérébro-spinale par Inoculation intrarachidienne du Liquide de Ponction au Cobaye,** par V. GRYSEZ. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXII, p. 369, 8 mars 1912.

Si l'on injecte dans la cavité rachidienne d'un cobaye 5 à 7,5 c. c. de liquide céphalo-rachidien, pas trop récent, de méningite cérébro-spinale, l'animal meurt au bout de 2 à 24 heures, après avoir présenté une hypothermie de plusieurs degrés. E. FEINDEL.

47) **Méningite cérébro-spinale sporadique. Guérison,** par GEORGE-R. GREEN. *The Journal of the American medical Association*, vol. LX, n° 9, p. 664, 1er mars 1913.

Cas guéri rapidement par la sérothérapie. L'auteur a étudié la disparition par étapes du méningocoque dans le liquide céphalo-rachidien retiré en trois ponctions. THOMA.

48) **Contribution à l'étude des formes prolongées de la Méningite cérébro-spinale épidémique,** par Mlle ROSALIE AUCHÈRE. *Thèse de Paris*, n° 453, 98 pages, Rousset, édit., Paris, 1912.

La forme prolongée de la méningite cérébro-spinale épidémique mérite d'être isolée du cadre de la méningite à évolution normale, d'abord par sa symptomatologie. Il y a lieu de distinguer la méningite prolongée à rechutes, de la méningite prolongée clinique. La première, grâce à la sérothérapie, devient de moins en moins fréquente. La seconde continue, par contre, à s'observer.

Elle en diffère ensuite par son étiologie et surtout sa pathogénie un peu particulière. Si la forme à rechutes tient à une reprise de l'infection générale, la forme chronique paraît liée à un enkystement de processus inflammatoire, particulièrement aux environs de la base de l'encéphale et des ventricules.

La méningite à durée prolongée affecte une gravité spéciale. La forme chronique est cause d'insuccès de la sérothérapie. Elle se termine par la mort ou laisse après elle des séquelles graves : hydrocéphalie, surdité, cécité, paralysie.

Enfin, le traitement qu'elle nécessite est tout spécial. Le chirurgien doit souvent intervenir, et ce n'est que dans les formes prolongées que l'on peut parler du traitement chirurgical de la méningite cérébro-spinale épidémique.
E. F.

49) **Surdité bilatérale progressive consécutive à une Méningite cérébro-spinale épidémique,** par H.-J. Davis. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 5. *Otological Section*, p. 68, 21 février 1913.

La méningite, il y a trois ans, fut grave ; la surdité est progressive, l'audition est perdue à gauche, fort compromise à droite. Les ressources hospitalières, dans les cas de ce genre, sont restreintes. Thoma.

50) **Contribution à la Sérothérapie spécifique de la Méningite cérébro-spinale,** par Giuseppe Lanza (de Gênes). *La Liguria medica*, an VI, p. 261, 15 novembre 1912.

Il s'agit ici d'un échec ; l'auteur en discute les causes. F. Deleni.

51) **Lavage Rachidien comme manœuvre préliminaire de l'Injection de Sérum Antiméningitique de Flexner,** par D.-I. Hirsch (de Monroe, La). *The Journal of the American medical Association*, vol. LX, n° 11, p. 828, 15 mars 1913.

L'auteur s'est bien trouvé, dans quelques cas, de soustraire du liquide purulent et d'injecter de l'eau salée, cela à plusieurs reprises, et alternativement, avant d'injecter sous l'arachnoïde le sérum thérapeutique. Thoma.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

52) **Hémispasme Facial d'Origine Traumatique,** par Tuffier. *Société de Chirurgie*, 16 avril 1913.

Un homme de 32 ans, à la suite d'une chute sur la tête avec fracture du conduit auditif osseux, présente une suppuration de l'oreille moyenne, puis une légère parésie faciale ; au bout de quelques semaines, apparaissent des signes d'hémispasme facial (contracture permanente avec secousses musculaires et contractions fibrillaires intermittentes), ainsi que des troubles peu marqués du côté de la vue.

Lannois (de Lyon), Féré ont rapporté des faits de ce genre.

Dans le cas actuel, la pathogénie de l'hémispasme s'explique facilement. Des rapports intimes unissent le facial et la caisse du tympan dans lequel le nerf peut parfois être à nu. Or, la suppuration post-traumatique de cette caisse s'est propagée probablement à la gaine du nerf, d'où inflammation légère de cette caisse, suffisante pour irriter le nerf à l'étroit dans son névrilème et déterminer des troubles fonctionnels dont le spasme et la contracture sont les éléments.

Il s'agit, en somme, d'une lésion se développant quinze jours, trois semaines, un mois après un traumatisme. Elle peut se présenter avec contracture permanente entre les accès spasmodiques, comme dans le cas actuel, ou sans contracture, comme dans les observations de Lannois. L'hémispasme peut encore se compliquer de lésions de l'oreille ou de l'œil : c'est alors un hémispasme *associé*.

L'évolution des lésions montre la durée extrêmement longue de l'affection, qui datait de plusieurs années déjà dans un des cas de Lannois. Chez le malade de M. Tuffier, l'hémispasme, vieux seulement de quelques semaines, semble déjà très amélioré, et il est probable qu'il guérira malgré les quelques troubles vertigineux et auditifs qui subsistent, car il n'existe pas de réaction de dégénérescence ; le pronostic est donc favorable. E. Feindel.

53) **A propos du traitement de l'Hémispasme Facial par les Injections locales,** par Sicard et Leblanc. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXIX, p. 677, 10 avril 1913.

MM. Sicard et Leblanc ont étudié l'an dernier, chez les hémispasmodiques faciaux, le traitement par injections de sels de magnésie préconisé par MM. Claude et Lévy. Ces recherches n'ont fourni que des résultats aléatoires, et l'alcoolisation locale reste préférable ; l'huile goménolée, l'eau distillée donnent même des sédations plus longues que les sels de magnésie.

Le mécanisme de la sédation du spasme est du reste toujours le même, quel que soit le médicament employé.

Pour amener la sédation kynétique, il faut obtenir la parésie du nerf facial. Cette parésie est parfois si légère qu'elle n'apparaît pas objectivement au premier abord, qu'elle ne gêne pas le sujet et qu'on ne peut la mettre en évidence qu'après une étude attentive de la mimique du visage. Or, cet état parétique minimum peut être obtenu avec toute injection, quelle qu'elle soit, pourvu que l'on ait su limiter le pouvoir d'attrition nerveuse de celle-ci.

Il est cependant possible d'atténuer les inconvénients d'une telle paralysie, en dosant, pour ainsi dire, l'intensité de la dégénération consécutive, et c'est pour cela que les auteurs graduent les solutions d'alcool aux environs de 40° et à petites doses. Ils obtiennent ainsi des sédations du spasme longues de plus d'une année avec un minimum parétique et sans véritable déformation faciale disgracieuse. Il est à remarquer, du reste, que le calme kynétique peut être quasi définitif, même après une seule injection d'alcool ayant provoqué un minimum de parésie.

Il n'y a donc aucun avantage à substituer aux solutions alcooliques faibles, poussées au niveau des branches de division du tronc nerveux, les injections de sels de magnésie Sicard reste fidèle, dans le traitement de l'hémispasme facial, au procédé qu'il a décrit et perfectionné à la suite de Schlesser.

En ce qui concerne la névralgie faciale, parmi toutes les substances aptes à faire disparaitre la douleur, c'est ici encore l'alcool qui se montre le médicament de choix. E. Feindel.

54) **Traitement de l'Hémispasme Facial essentiel par les Injections locales de Sels de Magnésium,** par Henri Claude et Fernand Lévy. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an XXIX, p. 587-590, 13 mars 1913.

Le seul traitement qui ait donné des résultats intéressants dans l'hémispasme facial est l'injection profonde. Mais, en tant que substance neurolytique, l'alcool n'est pas à l'abri de la critique à cause de la paralysie faciale qu'il détermine. Les auteurs présentent un cas tendant à démontrer que l'injection de chlorure de magnésium, portée sur le facial au niveau du trou stylo-mastoïdien, n'est nullement douloureuse, guérit provisoirement l'hémispasme et ne détermine pas de paralysie faciale. E. F.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

55) **Étude critique sur la Glande Pinéale normale et pathologique,** par Paul Seigneur. *Thèse de Paris*, n° 375, 119 pages. Jouve, édit., Paris, 1912.

La glande pinéale se développe aux dépens d'une évagination de la portion la plus reculée du plafond du III° ventricule. Elle représente, chez l'homme,

une formation entourée d'une capsule conjonctive, divisée en lobules, dont le caractère lobulaire s'efface avec l'âge. Les cellules sont de deux sortes : les unes certainement névrogliques, les autres probablement glandulaires. Leur caractéristique est le noyau. A la puberté, la glande subit une involution marquée, le tissu conjonctif s'accroît et le sable cérébral se dépose.

Il n'est pas démontré que la glande pinéale soit une glande vasculaire sanguine, bien qu'un certain nombre de faits parlent dans ce sens.

Les lésions particulièrement intéressantes sont les kystes, les tératomes et les tumeurs complexes.

Les lésions de la glande pinéale provoquent, lorsque le volume de l'organe est suffisant, deux ordres de symptômes : 1° des troubles cérébraux, dont les plus marqués sont, d'une part, les troubles consécutifs à l'hydrocéphalie; d'autre part, les paralysies oculaires ; 2° des troubles trophiques et de croissance. Il est prématuré, à l'heure actuelle, de vouloir les rapporter à la lésion épiphysaire elle-même; le schéma de Marburg, en particulier, semble très discutable.

E. F.

56) **La Glande Pinéale, Revue**, par Leonard-J. Kidd. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. XI, p. 1-24 et 55-75, janvier et février 1913.

Grand travail de revue bibliographique et critique, d'où se dégagent les conclusions suivantes : les données d'anatomie comparée, d'embryologie, d'histologie, de pathologie clinique et de physiologie expérimentale s'accordent à reconnaître une importance fonctionnelle à la pinéale. Il s'agit d'un organe métamorphosé, mais non d'un organe rudimentaire, superflu, dégénéré, en voie de dégénération ou de disparition ; les phénomènes allégués en faveur de cette manière de voir ont été mal interprétés.

La pinéale fournit une sécrétion interne; c'est certain, bien que la démonstration péremptoire n'en ait pas encore été faite. On sait cependant que la pinéale inhibe le développement des testicules et, par cet intermédiaire, empêche la croissance et l'apparition des caractères sexuels secondaires (expériences sur de jeunes oiseaux et mammifères); une relation entre pinéale et ovaires, entre pinéale et cortex surrénale est probable; une relation entre pinéale, thyroïde et thymus est possible.

En dehors de sa fonction prépubérale, la pinéale en a une autre qui n'a rien à voir avec la sexualité, et qui s'exerce de la puberté à la fin de la vie, ou peut-être même depuis la naissance.

Une involution de la pinéale, vraie mais seulement partielle, s'opère chez l'enfant à partir de l'âge de 7 ans et est complète à la puberté ; cela revient à dire que la fonction prépubérale de la pinéale a atteint son terme, et que les éléments pinéaux à qui cette fonction est dévolue, n'ont plus qu'à s'effacer. La pinéale des mammifères agit sur les muscles lisses (Ott et Scott), et cette fonction reste agissante jusqu'au terme de la vie.

Les éléments névrogliques et connectifs de la pinéale ont peut-être une action spécifique en dehors de leur rôle de soutiens mécaniques, mais on ne sait rien de précis à cet égard.

Les dimensions de la pinéale n'ont pas de relation avec le poids du cerveau ni le poids du corps; leurs variations portent à admettre la variabilité individuelle des fonctions de la glande. On ne sait d'ailleurs rien sur la façon dont ces fonctions s'opèrent. L'avenir de la physiologie de la pinéale se trouve surtout dans les mains des expérimentateurs et des chimistes, moins dans

celles des pathologistes, et peut-être un peu dans celles des embryologistes. THOMA.

57) **Un cas de Développement Physique et Sexuel anormal chez un Enfant de deux ans; Tumeur Pinéale probable,** par JOHN LOVETT MORSE. *New England Pediatric Society*, 2 novembre 1912. *Boston medical and surgical Journal*, vol. CLXVIII, n° 5, p. 169, 30 janvier 1913.

Il s'agit d'un garçon âgé de 23 mois. Il était de dimensions normales à la naissance; c'est à l'âge de 6 mois qu'il se mit à grandir exagérément. La voix mua à 16 mois.

Ce garçon de 23 mois a la taille d'un enfant de 4 ans et demi; le développement des os est celui d'un enfant de 6 ans et demi; la mentalité est celle d'un enfant de 16 ou 18 mois. Voix rude, pubis très fourni et quelques poils aux aisselles. Pénis et testicules très grands. Épreuve de Wassermann et de von Pirquet négatives. Pas d'élargissement de la selle turcique aux rayons X.

Cet état est certainement dû à une néoplasie, soit de la pinéale, soit des surrénales. Il est difficile de faire le départ des deux étiologies. Son sexe est en faveur de la tumeur de la pinéale; l'âge s'accorderait avec l'une ou l'autre localisation. Le retard du développement mental est quelque peu en faveur de la tumeur surrénale. Le poids est plutôt en faveur de la tumeur pinéale.

THOMA.

DYSTROPHIES

58) **Note sur le Mongolisme,** par F.-G. CROOKSHANK. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 4. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 124, 24 janvier 1913.

L'auteur envisage la morphologie du mongolisme; ses malades sont des enfants inachevés, ils ne représentent pas le vrai type mongol, mais un type antérieur, simien. THOMA.

59) **Cas de Mongolisme,** par F.-G. CROOKSHANK. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 5. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 133, 28 février 1913.

Cas un peu particulier. L'enfant (5 ans) est plutôt d'apparence simienne que mongoloïde, notamment par la force et la disposition de ses canines et de ses incisives, sa bouche avancée en museau, ses lèvres mobiles, l'étroitesse de son bassin, l'indice radio-huméral. Ce n'est pas du tout un imbécile, mais il mord et il casse ; parmi ses camarades, c'est un criard, un siffleur et un acrobate admiré. THOMA.

60) **Cas d'Idiotie Mongolienne,** par EDMUND CAUTLEY. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*. vol. VI, n° 5. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 133-136, 28 février 1913.

Les caractères mongoliens sont ici très accusés ; tête petite et courte, repli épicanthique exagéré, paupières épaisses, langue large, pouce court, etc.

Une intéressante discussion suit cette présentation. THOMA.

61) **Symptômes Cérébelleux dans le Myxœdème,** par GOTTHARD SÖDERBERGH (de Karlstad, Suède). *Nordiskt Medicinskt Arkiv*, n° 11, 1912.

Chez quatre myxœdémateux, qui tous présentaient une lenteur typique dans

leurs mouvements, Söderbergh a relevé une série de symptômes cérébelleux groupés un peu différemment suivant les cas, mais comprenant toujours la catalepsie cérébelleuse.

L'auteur s'efforce d'interpréter les faits, et il est d'avis que les troubles de la sécrétion interne du myxœdème vont frapper avec prédilection tantôt le cerveau, tantôt le cerveau et le cervelet ensemble, ce qui est le cas habituel, tantôt plus particulièrement le cervelet, d'où les altérations motrices d'allure spéciale.

E. Feindel.

62) **Surdité dans un cas de Myxœdème**, par H.-J Davis. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 5. *Otological Section*, p. 71, 21 février 1913.

Cas net de myxœdème. La surdité fut améliorée par l'opothérapie, comme les autres symptômes ; mais l'audition reste *retardée*, la malade ne comprenant qu'après un moment de méditation. Thoma.

NÉVROSES

63) **Un cas de Torsion spasmodique**, par Bernstein. *Soc. de Neurologie et de Psychiatrie de Varsovie*, 18 mai 1912.

Le malade, âgé de 38 ans, a remarqué, dans sa treizième année, que le membre supérieur gauche devenait rigide et était le siège de mouvements involontaires ; en l'espace de quelques années, les mouvements spasmodiques ont envahi le membre supérieur droit, la tête, le tronc et les membres inférieurs. La parole a également changé, est devenue dysarthrique. Depuis 10 ans la maladie reste stationnaire.

Les spasmes sont permanents, ne quittent le malade que pendant le sommeil. On observe surtout des mouvements lents, toniques, qui tordent le tronc, penchent en avant sa partie inférieure, tandis que la supérieure avec la tête fléchit en arrière. Il y a d'autres mouvements rapides rappelant les mouvements choréiques, d'autres sont rythmiques et semblables aux mouvements de la maladie de Parkinson, d'autres à ceux des athétosiques.

La volonté et l'émotion n'ont qu'une faible influence sur l'intensité de ces mouvements. Ils s'accentuent un peu pendant la marche, s'apaisent au repos. Les mouvements volontaires sont conservés, quoique déformés par les spasmodiques ; la force musculaire est intacte.

La démarche est caractéristique : le tronc penché en avant, les jambes écartées, la tête en arrière ; on ne constate pas de mouvements associés (syncinésies). Malgré les spasmes, la tonicité musculaire, examinée en dehors des mouvements involontaires, présente plutôt un degré inférieur à la normale. Les réflexes tendineux sont faibles, pas de phénomène de Babinski.

Dans les antécédents du malade on ne trouve pas d'affection analogue, son frère cadet est frappé par la même maladie.

Le rapporteur élimine : l'hystérie (la suggestion n'a aucune influence), la chorée chronique et la maladie des tics, vu l'absence de troubles psychiques et la prépondérance des mouvements de torsion ; l'athétose double, puisque, entre autres symptômes, il manque dans son cas l'affaiblissement de l'intelligence (présent dans l'athétose double).

Le diagnostic de la maladie décrite par Oppenheim, Flatau et Sterling est le plus vraisemblable. ZYLBERLAST.

64) **Torticolis mental,** par CARLO GORIA (de Brescia). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. V, fasc. 11, p. 481-493, novembre 1912.

A propos d'une observation concernant un héréditaire de 24 ans, débile mental ayant fait un torticolis à l'occasion de douleurs abdominales, l'auteur reprend la question en rappelant les travaux de Brissaud, Meige, Cruchet, etc.

Tic, mot rapide désignant un mouvement vif, ne lui semble pas très bien s'appliquer à l'attitude torticolis. Il est incontestable que certains torticolis sont d'origine psychique ; mais il est souvent bien difficile de les différencier des torticolis spasmodiques. La mentalité du sujet, la réaction convulsive inadéquate à la cause apparemment déterminante, la forme de la contraction qui reproduit un effort physiologique peuvent servir à cette différenciation. La contraction musculaire, par son exagération, semble souvent sortir, comme dans le cas actuel, des limites physiologiques ; un peu de rééducation démontre que ce n'est là qu'une apparence et que la volonté, par instants tout au moins, a sur le torticolis mental une action qu'elle ne saurait exercer sur le torticolis spasmodique. F. DELENI.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

65) **Les Interprétations Délirantes au cours de la Démence précoce,** par E. TERRIEN. *Thèse de Paris*, 1913 (bibliogr).

Les interprétations délirantes se rencontrent dans la démence précoce sous forme :

1° D'épisodes très courts ;

2° D'association avec des phénomènes hallucinatoires ou imaginatifs;

3° D'un délire plus ou moins systématisé masquant le fond démentiel.

Les *interprétations* ont, dans la démence, les mêmes caractères que dans le délire d'interprétation de Sérieux et Capgras. Elles se basent, soit sur des faits extérieurs, soit sur les sensations internes, ces dernières particulièrement fréquentes chez les paranoïdes. Mais ces interprétations sont le plus souvent monotones, sauf quand il existe, surtout au début, une certaine excitation intellectuelle, et, dans ce cas, elles sont habituellement « sans aucun ordre, le malade les puisant au hasard des événements et des données de ses sens, pour s'effacer ensuite, se simplifier, devenir monotones et élémentaires ».

Les interprétations des déments précoces portent de plus le cachet de l'affaiblissement mental, elles sont rudimentaires, le malade étant incapable de forger un délire bien compliqué. « La pauvreté de l'argumentation, la faiblesse du raisonnement diffèrent de la subtilité et de la précision des interprétateurs du type Sérieux et Capgras », et cela chez des malades non débiles antérieurement. Ce sont des affirmations et non des déductions.

Quant aux *conceptions délirantes* de ces malades, elles sont très variées et affectent un caractère polymorphe, une mobilité, et parfois une niaiserie, une extravagance et une absurdité qui n'atteignent cependant celles des paralytiques généraux que chez les paranoïdes hallucinés et fabulants.

A ces *symptomes principaux* s'ajoutent les *symptômes accessoires* des interprétations : fausses reconnaissances, fabulations, hallucinations ; celles-ci, liées à l'automatisme des centres sensoriels plutôt qu'au monoïdéisme, sans lien logique avec le reste du délire et souvent extravagantes, surtout les hallucinations cénesthésiques ; enfin, réactions soit délirantes (non violentes d'après les observations de l'auteur), soit démentielles.

En ce qui concerne *l'évolution*, les interprétations épisodiques sont transitoires, les interprétations ayant un caractère systématisé s'atténuent plus ou moins vite pour s'éteindre dans la démence ; mais chez certains paranoïdes elles peuvent persister des années (un cas de 7 ans). A noter l'absence fréquente de réaction au délire ou une discordance caractéristique entre la réaction et le délire.

La *genèse* de l'interprétation paraît résider, soit dans une constitution paranoïaque préexistante, soit dans les troubles de la sensibilité générale.

Le *diagnostic* de l'interprétation en elle-même est facile, mais certaines mélancolies, certaines bouffées délirantes des dégénérés, certains délires alcooliques peuvent donner lieu à confusion.

Le délire des interprétateurs peut prêter à erreur, parfois pendant un temps prolongé ; cependant sa tenue le différencie de la démence précoce, quoique toute une école les confonde. L'interprétateur n'admet jamais le mal fondé de son délire, tandis que le dément précoce — Terrien insiste sur ce signe — se reconnaît malade. Pour le délire systématique chronique de Magnan, le diagnostic, au début du moins, paraît impossible ; plus tard, la systématisation du délire dans cette affection les différencie de la démence précoce.

M. Trénel.

SÉMIOLOGIE

66) **Sur les Hallucinations Visuelles Hémilatérales (Hémiopiques) et les Troubles Visuels Hémilatéraux,** par Eskuchen. *Thèse de Heidelberg*, 1911 (bibliogr.).

Bonne mise au point de la question.

Un épileptique de 46 ans, qui, dix ans auparavant, avait déjà eu une crise de vision lumineuse, remarque un scintillement dans son œil droit, puis progressivement des visions lumineuses (éclairs, etc.). Il a des troubles de l'orientation et du langage. Crises convulsives Au bout de huit jours, on note : somnolence, aphasie sensorielle, alexie, hémianopsie homonyme droite, hallucinations de l'ouïe et de la vue à droite, au début sous forme de visions lumineuses, puis de personnages et d'objets. Ces symptômes s'atténuent en deux semaines et, au bout de six semaines, le malade sort, conservant seulement l'hémianopsie en voie de régression. Les hallucinations sont constamment restées limitées au territoire aveugle. Elles se mouvaient de droite à gauche dans un angle de 45°, dans un espace absolument vide. Elles ne dépassaient jamais le quart de cercle. D'abord c'étaient des éclairs, des tracés de feu, de la lumière, l'arc-en-ciel. Puis ce furent des lézards, des oiseaux, des chouettes, des serpents, des fourmis grosses comme des cafards. Puis des buissons, des fleurs.

Dans le sommeil, il avait des hallucinations hémilatérales. Constamment, il voyait un rectangle dont le bord interne était net, le bord externe confus, et qui se rapetissa peu à peu. Tous les objets et les personnes lui paraissaient non naturels, comiques, tous les visages étaient déformés avec le côté gauche plus épais que le droit.

Eskuchen passe en revue tous les faits analogues, dont il donne le relevé analytique.

La marche progressive des symptômes et les troubles en foyer permettent de supposer une thrombose.

Leur ensemble les localise à la région du lobe occipital gauche et du gyrus angulaire, mais pas uniquement dans l'écorce.

Eskuchen attire l'attention sur les faits où il y avait des hallucinations dans l'hémi-champ visuel opposé à l'hémianopsie, faits dus à une lésion concomitante du côté opposé

L'analyse des faits montre que des hallucinations peuvent se produire par lésions isolées de l'écorce occipitale latérale, mais on ne peut exclure le fait que la lésion de l'écorce occipitale médiale ne puisse en produire; une lésion concomitante des radiations optiques n'est pas nécessaire, mais dans un cas il y avait lésion isolée des radiations; dans un autre, excitation du tractus optique (gomme de la base).

Les hallucinations sont produites par l'excitation du centre de la mémoire optique, les visions lumineuses (photopsies) par celle du centre de perception. Les lésions des voies optiques produisent surtout des photopsies, mais aussi parfois des hallucinations. Mais hallucinations et photopsies ne peuvent se produire sans participation de l'écorce.

L'apoplexie est la cause la plus fréquente (33 cas sur 58), puis les tumeurs (12 cas). Dans un de ces derniers cas, l'ablation fut suivie de la disparition des hallucinations et de l'hémianopsie (Oppenheim-Krause).

Les hallucinations hémi-latérales sont contemporaines ou proches de l'attaque; elles sont continuelles, ou temporaires ou périodiques; elles sont soit uniformes, soit variées, mobiles ou immobiles; elles sont d'habitude reconnues comme hallucinatoires, mais parfois aussi non corrigées; elles ne disparaissent pas par occlusion des yeux; le fait (non général) de suivre les mouvements des yeux, de cacher le fond du champ, d'être doublées par le prisme ne va pas à l'encontre de l'origine centrale des hallucinations, sauf dans une observation (Henschen). Les hallucinations sont toujours vues entières et ne sont jamais hémianopsiques.

M. Trénel.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 26 juin 1913.

Présidence de M. Pierre MARIE, vice-président.

SOMMAIRE

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Lésions du Corps Thyroïde dans la maladie de Basedow,
par MM. Gustave Roussy et Jean Clunet.

(Cette communication est publiée *in extenso* comme *travail original* dans le présent numéro de la *Revue neurologique*.)

M. Alquier. — J'ai publié *(Société de biologie*, 30 avril 1910) une étude des modifications histologiques du thyroïde laissé en place après thyroïdectomie unilatérale chez le chien adulte : cette étude était basée sur huit expériences. J'ai en vain recherché l'augmentation de la colloïde intra-cellulaire observée au bout de huit ou dix jours par Hürthle et Schmid. La seule modification notable était l'irrégularité du volume de l'*ensemble* des vésicules (étudiée sur coupes très nombreuses, presque en série, avec mensurations faites par projection des préparations sur un écran portant l'image d'un micromètre, projeté avec la même combinaison optique de manière à avoir des résultats rigoureusement exacts). Vers le troisième mois de la survie, on trouve un grand nombre de vésicules de 50 μ de diamètre environ, avec un nombre supérieur à la normale de grandes vésicules de 200 à 400 μ, alors que d'ordinaire presque toutes

les vésicules mesurent 100 à 200 μ de diamètre, très peu étant supérieures ou inférieures à ces chiffres. M. Roussy a bien voulu me montrer ses préparations, et, sur le thyroïde de chien hypertrophié après ablation des 9/10e, j'ai constaté les mêmes modifications du diamètre des vésicules. Je rappelle que, dans mes expériences, ces modifications tendaient à s'atténuer à partir du 5e mois, et qu'au 15e on ne trouvait plus de différence entre les deux lobes. J'ai revu soigneusement mes préparations au point de vue de l'état des cellules; M. Roussy a bien voulu les examiner avec moi, et, dans un seul cas, chez une chienne morte de broncho-pneumonie, 5 mois après l'ablation d'un thyroïde, quelques vésicules présentent l'augmentation de volume des cellules épithéliales qui est si évidente dans l'expérience de MM. Roussy et Clunet. Ceci montre que les résultats expérimentaux peuvent varier suivant la quantité de glande enlevée.

Enfin, j'ai été frappé dans les préparations de MM. Roussy et Clunet, de l'abondance de la colloïde intracellulaire aussi bien chez les basedowiens que dans leur hyperthyroïdie du chien, et cet aspect me paraît analogue à ce que nous allons décrire, Hallion et moi, dans le thyroïde de lapins soumis à l'ingestion de parathyroïde : les modifications cellulaires paraissent seulement, chez nos lapins, moins intenses.

Quant aux variations de colorabilité de la colloïde et à l'apparence de végétations épithéliales signalées par MM. Roussy et Clunet chez leurs basedowiens, je les ai maintes fois rencontrées dans des thyroïdes de malades ayant succombé à des affections diverses et non basedowiens.

M. Henri Claude. — Les coupes qui nous ont été présentées sont très intéressantes et la similitude des modifications histologiques dans les divers cas est très frappante.

Devons-nous considérer celles-ci comme spécifiques de la maladie de Basedow? le syndrome basedowien est-il sous la dépendance directe de l'hyperactivité thyroïdienne que révéleraient ces transformations dans la constitution histologique du corps thyroïde? J'ai eu l'occasion d'étudier un grand nombre de glandes thyroïdes, et j'ai rapporté, notamment dans un travail publié avec Blanchetière (1), les examens de 39 corps thyroïdes provenant de sujets ayant succombé à des maladies diverses, et plusieurs fois j'ai trouvé sur mes coupes des aspects analogues à ceux qui nous sont indiqués. Le plus souvent les organes étaient coupés dans leur totalité, il ne s'agissait donc pas de modifications limitées à certaines parties.

En comparant ces préparations provenant d'individus qui n'étaient pas atteints de goitre exophtalmique à celles qui m'ont été fournies par des fragments de corps thyroïdes que j'ai recueillis dans une thyroïdectomie pratiquée récemment chez une de mes malades nettement basedowienne, je n'ai pas relevé de différences très importantes. Ces aspects histologiques traduisent, à mon avis, une modification de l'activité fonctionnelle de la glande, probablement une exagération de celle-ci; mais dans les cas de goitre exophtalmique il n'est pas démontré que cette hyperactivité thyroïdienne soit l'origine de tous les accidents, elle n'est peut-être que la conséquence d'autres troubles et notamment de certaines perturbations nerveuses. Elle ne devrait être considérée alors que comme un des éléments du syndrome basedowien, élément secondaire à d'autres

(1) Henri Claude et A.-B. Blanchetière. Sur la teneur en iode de la glande thyroïde dans ses rapports avec la constitution anatomique de l'organe, *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, n° 4, juillet 1910.

altérations ou contemporaines de celles-ci; ainsi le trouble fonctionnel thyroïdien aurait-il chez les basedowiens un substratum anatomique très comparable à celui que l'on rencontre dans des cas d'hyperfonctionnement thyroïdien de cause quelconque.

S'il est démontré au contraire qu'il existe des modifications histologiques propres au corps thyroïde des basedowiens, ce serait là un argument précieux en faveur de l'origine thyroïdienne primitive de la maladie de Basedow.

M. Gustave Roussy. — Dans ma réponse à M. Claude, j'envisagerai, pour être le plus clair possible, les deux points suivants :

Les lésions que nous avons rencontrées avec M. Clunet sont-elles l'apanage unique des corps thyroïdes de la maladie de Basedow et en constituent-elles une lésion spécifique? Quels sont les rapports de fréquence de ces lésions au cours du goitre exophtalmique?

La première de ces questions implique, bien entendu, une réponse négative, puisqu'il est de toute évidence que l'on rencontre très souvent dans les goitres ordinaires des végétations intra-acineuses parfois assez nombreuses pour constituer un type histologique défini (goitre papillaire ou végétant), goitres qui n'ont rien à faire avec la maladie de Basedow. De même dans les goitres comme dans les thyroïdes chroniques, il n'est pas rare d'observer des petites zones en hyperplasie, parfois sans limite distincte, prenant souvent figure d'un adénome et voisinant avec des zones en voie d'hypoplasie. Dans les glandes thyroïdes de Basedow pur, au contraire, les modifications histologiques sont très sensiblement les mêmes sur tous les points d'une préparation et sur tous les fragments d'une même pièce; les signes d'hyperplasie généralisés à tout l'organe apparaissent là comme primitifs et essentiels et non comme secondaires à des lésions thyroïdiennes de voisinage.

Quant aux rapports de fréquence de ces lésions histologiques au cours du syndrome de Basedow, il est certain que notre statistique personnelle serait tout à fait insuffisante, si elle n'avait, pour s'appuyer, les nombreuses et minutieuses recherches faites à l'étranger, et qui toutes, jusqu'ici, paraissent concorder entre elles.

Il serait à souhaiter qu'à l'avenir on se mît en France également à examiner systématiquement les corps thyroïdes de Basedow, en se mettant, bien entendu, à l'abri de toutes causes d'erreur possibles et en différenciant avec soin le Basedow vrai essentiel des syndromes basedowiformes.

II. Modifications histologiques du Thyroïde chez le lapin après ingestion d'extraits de Parathyroïde, d'Hypophyse et de Surrénale,

par MM. L. Alquier et L. Hallion.

Le thyroïde de lapin adulte, ayant les apparences de la bonne santé, se compose de vésicules dont le diamètre moyen est sensiblement égal à celui des vésicules de l'homme et du chien (oscillant entre 100 et 250 μ), remplies de colloïde présentant les réactions tinctoriales habituelles (fortement colorable par l'éosine, avec, par places, possibilité de métachromasies). Les cellules sont, comme dans les autres espèces, petites, basses; leur hauteur est occupée en presque totalité par un noyau sombre, arrondi, au-dessus et au-dessous duquel est une mince bande protoplasmique; les éléments sont de forme régulière et contiennent de la colloïde plus ou moins diffuse. Nous avons tenu à nous

assurer, au préalable, que cet aspect moyen de la glande n'est pas sujet à des variations analogues à celles signalées par Watson chez les rongeurs alimentés de certaine façon. Dans ce but, nous avons institué l'expérience suivante : deux lapins pesant 2000 et 2210 grammes ont été nourris pendant trois semaines, le premier avec de l'avoine, du son et de l'eau : le deuxième, avec des choux et des carottes, puis sacrifiés : la différence de régime n'a déterminé dans le thyroïde aucune modification appréciable.

1° *Ingestion de poudre de parathyroïde* — Deux lapins pesant 2260 grammes et 2210 grammes sont soumis pendant un mois (31 jours) à l'ingestion de poudre de parathyroïde de cheval, le premier à la dose d'un milligramme, le second à la dose de 2 milligrammes par jour. L'expérience terminée, ils furent sacrifiés sans avoir présenté aucune manifestation morbide ; ils avaient gagné environ 400 grammes (leur poids étant devenu 2 630 grammes pour le premier, 2 670 grammes pour le deuxième).

Le thyroïde présente au microscope des modifications légères chez le premier (un milligramme de poudre de parathyroïde); très nettes, au contraire, chez le deuxième (2 milligrammes de la même poudre) et portant sur deux points. D'une part, le diamètre moyen des vésicules est diminué, la colloïde y étant moins abondante, tout en gardant ses caractères tinctoriaux habituels; en parcourant l'ensemble des préparations, on voit que l'organe se compose surtout de petites vésicules d'environ 100 μ, les grandes (de 200 μ et plus) étant beaucoup plus rares qu'à l'état normal et ne se retrouvant plus que par rares îlots. En second lieu, les cellules épithéliales sont augmentées de volume, en général, mais d'une manière très inégale, variant d'une vésicule à l'autre, et même dans dans une vésicule donnée; elles sont généralement comme boursouflées, amplifiées suivant tous leurs diamètres : les noyaux sont, par suite, plus écartés les uns des autres ; la mince bande protoplasmique, qui, à l'état normal, existait au-dessus et au-dessous du noyau, atteint souvent une hauteur égale au diamètre de ce dernier ; la forme des éléments est irrégulière, leur inégalité fait que les noyaux ne sont plus tous alignés au même niveau comme d'ordinaire et que leur ensemble décrit une ligne brisée; leur volume semble également augmenté. Enfin, le protoplasma est riche en substance colloïde fortement colorable par l'eosine.

2° *Ingestion de poudre totale d'hypophyse.* — En comparant ces résultats avec ceux obtenus par l'ingestion prolongée de poudre totale d'hypophyse (1), nous voyons ici des modifications toutes différentes : la glande, diminuée de poids et de volume, présente une diminution remarquable des vésicules dont la cavité oscille entre 10 et 30 μ dans le cas où les modifications sont le plus marquées, La colloïde qu'elles contiennent encore a gardé son aspect et ses réactions tinctoriales ordinaires; elle semble très dense, prend fortement l'éosine : les cellules sont plus hautes que normalement avec leur périphérie vacuolisée à la façon de cellules à mucus, comme si l'élément était rétracté vers la lumière de l'acinus, ne tenant plus à sa périphérie que par quelques brides protoplasmiques On n'y trouve plus de colloïde qu'en de très rares points, et seulement en quantité tout à fait minime, ce qui donne aux cellules un aspect clair, plutôt légèrement basophile, contrastant absolument avec ce que donnait l'ingestion de parathyroïde.

3° *Ingestion de poudre totale de surrénale* (2). — Les deux lobes du thyroïde sont diminués de volume avec vésicules irrégulièrement rétractées, comme plissées, contenant peu de colloïde, d'aspect inégal, tantôt normal, ailleurs avec métachromasies. Les cellules sont, par places, irrégulièrement augmentées de volume, presque toutes claires, avec très peu de cellules de Langendorff (c'est-à-dire contenant de la colloïde). Cet aspect se rapproche plutôt de celui que donne l'ingestion de parathyroïde, mais les modifications ne sont pas aussi généralisées ni surtout aussi marquées.

Comment interpréter ces résultats? Tout d'abord une question se pose : les extraits ingérés n'ont-ils pu agir simplement comme albumines hétérogènes? Elle se pose d'autant plus que les reins présentaient des lésions marquées dans

(1) Voir *Société de Biologie*, 27 juin 1908 : quatre lapins ayant ingéré chaque jour de 5 à 40 centigrammes de poudre pendant neuf à treize mois; et *Société de Neurologie*, 9 mai 1912, *Revue neurologique*, t. 1, p. 730, 1912 : deux lapins : 20 centigrammes de poudre d'hypophyse de bœuf pendant deux ans.

(2) *Société de Biologie*, 4 juin 1910 : 20 centigrammes de poudre totale de surrénale de mouton pendant un an chez deux lapins.

nos expériences de 1912, où nous avions administré de l'hypophyse pendant deux ans. Pour vérifier ce point, nous avons fait ingérer 0 gr. 50 de poudre de viande de *mouton* à un lapin paraissant âgé, tous les jours, pendant un mois, et nous avons constaté : 1° dans le rein, des lésions dégénératives des cellules : 2° dans le thyroïde, quelques modifications rappelant celles observées après ingestion de surrénale : nous croyons donc devoir laisser de côté notre troisième série d'expériences.

Restent les deux premières, dont les résultats nous semblent à l'abri des causes d'erreur (celles sur l'ingestion d'hypophyse ont d'ailleurs été confirmées par Arthur Delille dans sa thèse). Après ingestion de parathyroïde et d'hypophyse, le thyroïde du lapin présente une diminution de volume de l'ensemble des vésicules, mais les modifications des éléments épithéliaux sont absolument différentes : alors que les modifications déterminées par l'ingestion de parathyroïde ressemblent à celles que MM. Roussy et Clunet ont observées chez les Basedowiens, et dans l'hyperthyroïdie expérimentale, celles que produit l'ingestion d'hypophyse sont pour ainsi dire inverses, et on est tenté de les opposer aux précédentes.

III. **Cancer secondaire du Cerveau; Voies de propagation des foyers métastatiques, par l'intermédiaire des Gaines périvasculaires,** par M. Henri Claude et Mlle M. Loyez.

On sait que les métastases cérébrales des carcinomes ne sont pas très fréquentes. Les deux cas de cancer d'origine mammaire, dont nous présentons les coupes histologiques (1), sont intéressants en raison de la multiplicité des foyers métastatiques et surtout du mode de propagation du carcinome au cerveau par l'intermédiaire des gaines périvasculaires.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une malade ayant présenté des crises jacksoniennes, à l'autopsie de laquelle nous avons trouvé une tumeur de la zone rolandique gauche adhérente à la dure-mère. Les coupes montrent qu'il s'agit d'une métastase carcinomateuse méningée ayant pénétré secondairement dans la substance cérébrale, où elle s'avance en formant de nombreuses digitations. Mais, outre cette tumeur assez volumineuse, il existait sur la face interne de la dure-mère un certain nombre de petits nodules cancéreux ne paraissant pas, macroscopiquement, s'être propagés au cerveau. Or, les coupes pratiquées au-dessous de ces nodules dans la substance cérébrale ont révélé la présence de nombreuses petites métastases corticales à des stades variables de développement.

Dans les moins avancées, les éléments cancéreux occupent uniquement les gaines périvasculaires, le vaisseau étant encore perméable ; puis, le vaisseau s'atrophie et disparaît, en même temps que le foyer s'étend dans le tissu voisin. Les éléments néoplasiques qui infiltraient la dure-mère, et qui sont tombés dans les espaces sous-arachnoïdiens, ont donc pénétré directement de ces espaces dans les gaines des vaisseaux méningés et, par l'intermédiaire de celles-ci, dans leurs ramifications corticales.

Dans le second cas, la malade, qui était une alcoolique opérée un an auparavant de cancer du sein non récidivé, présentait des signes de compression radiculaire, mais n'avait manifesté pendant la vie aucun trouble cérébral.

(1) Cette étude microscopique, avec figures, sera publiée dans le prochain numéro de *l'Encéphale*, juillet 1913.

Le cerveau fut trouvé absolument normal à l'autopsie, sans aucune lésion macroscopique.

Or, sur les coupes histologiques, nous avons observé la présence de nombreux petits foyers carcinomateux uniquement microscopiques, disséminés dans tous les lobes du cerveau; et là encore nous avons pu constater que la pénétration des éléments néoplasiques s'était produite par l'intermédiaire des gaines périvasculaires.

Il n'y avait, dans ce cas, aucune atteinte des méninges cérébrales; mais une grosse tumeur siégeait dans la région rachidienne lombaire ayant envahi la dure-mère et comprimant les racines de la queue de cheval, ce qui expliquait les douleurs et les troubles sphinctériens présentés par la malade. On comprend que des cellules carcinomateuses aient pu être transportées par le liquide céphalo-rachidien jusque dans les espaces sous-arachnoïdiens, et de là dans les gaines des vaisseaux corticaux; c'est seulement dans les parties profondes de ces gaines que se sont constitués les petits foyers d'essaimage que nous avons signalés.

On voit donc, par l'étude de ces deux cas, le rôle important que peut jouer le liquide céphalo-rachidien dans la dissémination des éléments cancéreux par les gaines périvasculaires; ce processus peut être comparé à la diffusion des foyers infectieux, dans des cas tels que la syphilis ou la tuberculose méningée, où une inflammation primitive des méninges se transmet à la corticalité.

M. J. Lhermitte. — A l'exemple de M. Claude, j'ai eu l'occasion de constater plusieurs fois que certains néoplasmes méningés se propageaient aux centres nerveux sous-jacents par les voies périvasculaires. Dans un fait de tumeur du nerf acoustique, s'étendant à la méninge molle de la base du cerveau, les cellules gliomateuses s'infiltraient dans l'intérieur des gaines vasculaires, en respectant la tunique musculaire du vaisseau et en laissant intacte sa lumière, dans laquelle, d'ailleurs, les hématies étaient parfaitement conservées.

Ce sont là des exemples du rôle important que jouent les voies périvasculaires dans la propagation des néoplasmes méningés; ils démontrent, en outre, que ces gaines périvasculaires peuvent être traversées par des courants de direction opposée : de dehors en dedans dans les processus méningés, de dedans en dehors pour le transport des corps granuleux et déchets qui, en cas de nécrose des éléments nerveux, sont drainés vers la pie-mère.

M. Georges Guillain. — M. Claude, dans sa communication, a insisté très justement sur la diffusion possible des éléments néoplasiques, dans le cas de tumeur cérébrale, par les courants du liquide céphalo-rachidien.

Cette voie de propagation des métastases néoplasiques me paraît très certaine. J'ai eu l'occasion, avec M. Verdun, dans un travail sur la forme méningée des tumeurs cérébrales (*Société médicale des Hopitaux de Paris*, séance du 8 décembre 1911), de relater l'observation d'un malade atteint de tumeur cérébrale, chez lequel nous avons constaté, durant la vie, la présence dans le liquide céphalo-rachidien de cellules néoplasiques très typiques; les recherches histologiques, après la mort, nous ont montré que l'essaimage des éléments néoplasiques dans le liquide céphalo-rachidien avait amené une infiltration périméningée et périradiculaire spécifique, ressemblant à l'infiltration leucocytaire que l'on constate dans les méningites infectieuses aiguës. Il me paraît très probable que la présence d'éléments néoplasiques dans le liquide céphalo-

rachidien a une grande importance pour expliquer certains symptômes que l'on constate dans les tumeurs cérébrales et qui dépendent de l'altération de territoires nerveux éloignés du siège de la tumeur D'autre part, les courants du liquide céphalo-rachidien jouent un rôle, comme l'a spécifié M. Claude, dans la propagation des métastases cancéreuses dans le névraxe.

IV. **Atrophie musculaire Aran-Duchenne consécutive à une Méningo-myélite diffuse,** par MM. A. Souques et A. Barbé.

(Cette communication sera publiée ultérieurement, comme *travail original*, dans la *Revue neurologique.*)

M. André Léri. — A propos de l'intéressante présentation de MM. Souques et Barbé, je tiens à signaler l'*extrême fréquence de l'étiologie syphilitique des amyotrophies spinales progressives*, notamment les amyotrophies à localisation Aran-Duchenne.

Nous venons, avec le docteur Lerouge, d'en faire une statistique d'ensemble et nous avons pu trouver dans la bibliographie médicale et dans nos observations personnelles *180 cas d'amyotrophie progressive d'origine syphilitique.* Environ la moitié de ces cas ont été publiés depuis 1903, date où nous avons insisté sur la grande fréquence des rapports de cause à effet, fort bien établis par M. Raymond en 1893, entre la syphilis et l'amyotrophie Aran-Duchenne.

Sur ces 180 cas, environ 80 concernaient des malades atteints d'amyotrophie progressive pure, c'est-à-dire étaient des types de ce qu'on désignait autrefois comme des poliomyélites antérieures chroniques; les autres cas concernaient des malades qui présentaient, en même temps qu'une amyotrophie progressive, des signes d'une autre affection syphilitique du système nerveux, le tabes ou la paralysie générale en particulier.

Tous ces cas comportent une anatomie pathologique spéciale, et il apparaît clairement, comme dans le cas de MM. Souques et Barbé, qu'il ne s'agit pas de « poliomyélite antérieure », mais bien de méningo-myélite diffuse, à prédominance vasculaire et péri-vasculaire, atteignant toujours les cornes antérieures, mais très souvent aussi des portions très variables des cordons blancs. Il en résulte, parfois, la possibilité de faire un véritable diagnostic étiologique rétrospectif, ainsi qu'il nous est arrivé dernièrement : sur des coupes envoyées d'Allemagne avec l'étiquette d'« atrophie musculaire progressive par poliomyélite antérieure chronique », nous avons reconnu une épaisse infiltration lymphocytaire méningée et périvasculaire, qui rend indubitable le diagnostic de méningomyélite vasculaire diffuse et à peu près aussi certain celui de syphilis médullaire à forme amyotrophique, de *myélite syphilitique amyotrophique*.

La fréquence et l'importance de cette entité morbide nous paraissent aujourd'hui bien établies par le très grand nombre des observations publiées et par la perfection de certaines d'entre elles, comme celle de MM. Souques et Barbé. J'ajoute que le diagnostic peut, presque toujours, en être fait du vivant du malade, même s'il ne reconnaît pas la syphilis; les trois signes qu'en donnait M. Raymond n'ont pas grande valeur (douleurs présentant ou accompagnant l'atrophie, parésie la précédant, rapidité de l'évolution): beaucoup plus importants sont les signes qui révèlent une syphilis plus ou moins latente, la réaction de Wassermann, la lymphocytose céphalo-rachidienne et le signe d'Argyll-Robertson; il y faut joindre les signes révélateurs d'une affection syphilitique du système nerveux central, comme le tabes, la paralysie générale progressive

ou la paraplégie spasmodique spécifique, et aussi les signes qui, sans révéler directement la syphilis, montrent l'atteinte morbide d'une autre partie de la moelle que les cornes antérieures, tels l'exagération des réflexes avec ou sans trépidation épileptoïde, ou le signe de Babinski par exemple.

Ce diagnostic, relativement facile à la condition d'y penser, a une importance pratique, car la médication antisyphilitique est à peu près la seule qui, dans un certain nombre de cas d'amyotrophie Aran-Duchenne, semble avoir amené soit un arrêt, soit une rétrocession, soit même une guérison des symptômes morbides.

V. **A propos d'une autopsie d'une Tumeur de l'Angle Ponto-cérébelleux pratiquée trois ans après une Opération décompressive**, par M. Jumentié. (Travail du service de M. Babinski.)

(Cette communication sera publiée comme article original dans un prochain numéro de la *Revue neurologique*.)

M. Henri Claude. — J'observe depuis un an deux sujets qui avaient présenté des signes nets de tumeur cérébelleuse et de la région de l'angle ponto-cérébelleux. Redoutant les dangers d'une intervention directe sur le siège des altérations, je fis pratiquer, à titre d'opération palliative, une craniectomie dans la région pariétale.

Mes deux malades sont actuellement dans un état de santé parfait, ils ont repris leurs occupations et ne présentent plus aucune apparence de lésions des centres nerveux. Comme j'hésite à étiqueter ces cas, qui sont peut-être des exemples de méningite séreuse localisée, je serais curieux de savoir si chez ce malade, dont on nous a montré la tumeur, la rétrocession des signes cliniques a été complète, à la suite de la craniectomie occipitale.

VI. **Note histologique sur la Myotonie congénitale** (1), par MM. Laignel-Lavastine et Roger Voisin.

La rareté des examens histologiques dans la maladie d'Oppenheim nous autorise à présenter les coupes de deux fragments, l'un de moelle épinière et l'autre de muscles prélevés à l'autopsie d'un petit myotonique étudié par M. Comby.

Nous remercions vivement M. Comby d'avoir bien voulu nous confier ces deux pièces.

Le fragment de *moelle cervicale*, fixé à l'alcool, montre un élargissement excessif du sillon médian antérieur, peut-être lié à la rareté des cellules radiculaires antérieures.

A l'hématéine-éosine on ne voit aucune trace d'inflammation ni des méninges ni de la moelle.

Les cellules nerveuses des cornes antérieures sont très rares. C'est seulement dans la partie antéro-externe que l'on trouve quelques cellules nerveuses de volume normal. Plus en arrière, la herse de la corne antérieure contient des cellules nerveuses comme à l'état normal.

La méthode de Van Gieson ne montre pas de sclérose.

La méthode de Nissl met parfaitement en évidence la rareté des cellules nerveuses dans les cornes antérieures, surtout dans le centre et la partie antéro-interne des deux cornes.

Les cellules nerveuses qu'on voit sont, en général, de taille normale ou plus petite. Même dans les cellules d'apparence petite on ne trouve d'altérations ni chromobulytiques ni pigmentaires. Les formes sont normales, de même que les noyaux. Il n'y a pas augmentation appréciable des cellules satellites.

(1) Travail du laboratoire de M. Gilbert Ballet

Le fragment de *muscle*, également fixé à l'alcool, présente un aspect anormal des faisceaux musculaires et du tissu conjonctif.

Par la méthode de Van Gieson, on voit un tissu conjonctif adulte abondant entourer les vaisseaux et les faisceaux musculaires. Sur des coupes perpendiculaires à la direction de ces faisceaux on voit des anneaux seléreux enserrer des îlots musculaires plus ou moins volumineux. Les gros sont uniquement en majorité formés de grosses fibres musculaires. Les petits ne contiennent le plus souvent que de très petites fibres musculaires. Dans les îlots moyens, où les deux variétés voisinent, en général, sans se mélanger, les petites fibres musculaires sont d'habitude périphériques. Sur coupes longitudinales, la striation transversale n'est pas visible dans les petites fibres musculaires, tandis qu'elle est parfaitement visible dans les grosses.

A l'hématéine-éosine, les aspects sont très variables selon les points. Ceux-ci sont plus ou moins rouges ou bleus selon leur richesse en grosses fibres musculaires ou en noyaux. Ces noyaux, qui, par leur confluence en certains endroits, tigrent de bleu les préparations, ne sont pas des noyaux inflammatoires, mais simplement les noyaux du sarcolemme, qui sont d'autant plus rapprochés que leurs fibres musculaires sont plus petites.

L'étude de ces fibres musculaires, faite longitudinalement et transversalement, ne montre aucune trace d'inflammation ni de dégénérescence quelconque.

Ce qui est caractéristique, c'est, dans les petites fibres musculaires, l'absence de striation transversale, normale dans les grosses fibres, la prédominance dans les petites fibres du sarcoplasma sur le myoplasma et le rapport inverse du myoplasma au sarcoplasma dans les grosses fibres, comme à l'état normal, enfin la richesse apparente des noyaux des régions occupées par des petites fibres, et qui tient simplement à ce que le nombre de ces noyaux de sarcolemme paraît être à peu près le même par élément vasculaire.

En résumé, la moelle se caractérise par le petit nombre des cellules nerveuses.

Comparé avec un muscle normal, le muscle se caractérise par la triple prédominance, au point de vue fasciculaire, du tissu conjonctif sur le tissu musculaire ; au point de vue de la fibre, par la prédominance des petites fibres sur les grosses, et au point de vue fibrillaire, par la prédominance du sarcoplasma sur le myoplasma.

Ces faits n'expriment qu'un stade évolutif.

S'agit-il de dégénérescence, d'involution, ou de déficit ou d'arrêt de développement?

Ni dans la moelle ni dans le muscle nous ne trouvons trace de dégénération permettant l'hypothèse d'une involution.

Nous penchons donc vers le défaut et l'arrêt de développement.

Aucune de nos constatations ne contredit cette opinion.

Cette observation nous paraît porter à 16 les examens histologiques dans la myotonie congénitale.

En effet, Duthoit (1) avait réuni les cas antérieurs à juillet 1912 : cinq autopsies complètes de Spiller, Collier et Holmes, Rothmann, Dandoin, Thesburg, cinq autopsies partielles de Variot et Deviller, Baudoin et Lereboullet, Brunard, Pollak, Heimholtz et Reyher, et une biopsie.

Depuis ce travail nous avons trouvé cinq observations personnelles avec examen anatomique, publiées par Enrico Mensi (2).

Sa conclusion est analogue à la nôtre. Il admet un processus d'arrêt de développement portant sur le tissu musculaire.

(1) Raoul Duthoit, A propos d'un cas de myotonie congénitale ou maladie d'Oppenheim. *Arch. de Méd. des enf.*, décembre 1912, p. 881-915.

(2) Enrico Mensi, Sur l'anatomie pathol. de la myotonie congénitale d'Oppenheim. *Rivista di Clinica Pediatrica,* juillet 1912. Anal. in *Arch. de Méd. des enf.* mai 1913, p. 383.

VII. Sur la Dégénération pseudo-hypertrophique de l'Olive bulbaire, par MM. Pierre Marie et Ch. Foix.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société de Neurologie deux cas de cette curieuse lésion, déjà étudiée par l'un de nous en collaboration avec M. Guillain (1).

La lésion consiste essentiellement en une *dégénération globale* de l'olive bulbaire comportant des altérations cellulaires considérables et une démyélinisation presque absolue. Unilatérale dans un de nos faits, elle présentait dans le second une tendance à la bilatéralité avec grosse prédominance d'un côté.

Notre premier cas concernait un malade atteint d'une hémiplégie droite avec aphasie ayant entraîné la dégénération de la pyramide bulbaire gauche.

La lésion de l'olive bulbaire siégeait du même côté, évidemment par simple coïncidence. Cette lésion n'avait pas été reconnue macroscopiquement avant le chromage. Après le chromage on constate l'aspect pseudo-hypertrophique de l'olive gauche qui semble doublée de volume et dont les dentelures paraissent effacées.

Sur les coupes colorées par le Weigert-Pal cochenille elle apparaît colorée en rose vif. Elle semble considérablement augmentée de volume, et un examen rapide montre les raisons de cette pseudo-hypertrophie (car l'hypertrophie est surtout apparente). Elle est principalement due à la démyélinisation presque complète avec fusion des dentelures de l'olive ; mais il existe cependant une augmentation modérée du volume de la substance grise, et l'on voit sur un fond uniformément rose se dessiner encore quelque peu le contour élégant de l'olive bulbaire.

L'examen microscopique permet d'étudier, d'une part, les dégénérations, de l'autre les lésions de l'olive elle-même.

1° *Lésions de l'olive.* — Elles sont essentiellement les suivantes : *démyélinisation ; sclérose ; disparition des cellules nerveuses ; infiltration de cellules rondes.*

La *démyélinisation* est presque absolue. Toutes les fibres courtes qui vont se terminer dans l'olive et déterminent ses dentelures sont disparues. Il en est de même des fibres hilaires, et cette démyélinisation concourt à l'aspect pseudo-hypertrophique Elle s'accompagne de sclérose, le tissu névroglique se substituant aux éléments nerveux.

La *disparition des cellules nerveuses* constitue l'élément capital de la lésion. Les cellules nerveuses subsistent cependant par places, et quelques-unes sont assez bien colorées ; mais la plupart sont méconnaissables, et il est en certains endroits impossible de les retrouver. Par contre, il existe une *infiltration considérable de cellules rondes*, infiltration à prédominance *périvasculaire* et traduisant la *nature inflammatoire de la lésion.*

Les vaisseaux du hile sont malades, mais non oblitérés. Leurs parois sont épaissies, les plus petits d'entre eux présentent une gaine de cellules embryonnaires. Ces lésions de périvascularite sont dans le cas présent d'origine vraisemblablement syphilitique.

2° *Dégénérations.* — Les dégénérations portent avant tout : 1° sur le feutrage péri-olivaire (toison de l'olive) ; 2° sur ses fibres hilaires ; 3° sur le faisceau central de la calotte.

Le *feutrage péri-olivaire* est à peu près disparu ; les *fibres hilaires* sont extrê-

(1) Pierre Marie et Guillain. Sclérose des olives bulbaires. *Société de Neurologie*, séance du 2 juillet 1903, in *Revue neurologique*, 1903, p. 739.

mement clairsemées, sauf les fibres d'origine cérébelleuse relativement conservées, qui apparaissent, sur le fond dégénéré, assemblées par gros paquets de fibres.

Quant *au faisceau central de la calotte*, il a complètement disparu et forme à la partie externe de l'olive un demi-cercle décoloré et atrophique, si bien que l'extrémité externe de l'olive fait, en quelque sorte, hernie.

Les fibres arciformes externes sont notablement diminuées de nombre et de volume. Par contre, il n'existe pas de notable atrophie des fibres inter et rétro-trigéminales, non plus que du corps restiforme, homolatéral ou croisé.

On constate enfin une atrophie notable de la moitié correspondante de la substance réticulée interolivaire, atrophie portant sur les fibres verticales qui sont moins serrées, et due probablement à une dégénération rétrograde du ruban de Reil consécutive à la lésion en foyer qu'il nous reste à décrire.

Cette lésion siège dans la protubérance. Elle touche à la fois, le faisceau central de la calotte et le ruban de Reil. C'est un petit foyer de désintégration par vascularite syphilitique d'un petit vaisseau nourricier.

On peut, à partir de ce point, suivre très aisément la dégénération du faisceau central de la calotte, dégénération qui va bientôt devenir sensiblement complète.

L'association de cette dégénération et de la lésion olivaire est à retenir. Nous les avons retrouvées dans les cas d'André Thomas (1) et de Ransohoff (2) relatifs tous les deux à des lésions anciennes de la calotte protubérantielle ayant sectionné le faisceau central.

Nous les retrouvons également dans notre second cas, mais elle est ici unilatérale, alors que la lésion olivaire se trouve esquissée de l'autre côté.

L'aspect est, dans ce second cas, sensiblement le même que dans le précédent, mais les lésions vasculaires sont ici beaucoup plus marquées, portant sur les vaisseaux du hile et s'accompagnant d'une grosse méningo-vascularite syphilitique. Du côté où le faisceau central de la calotte est dégénéré, l'aspect pseudo-hypertrophique de l'olive avec fusion des dentelures est caractéristique. De l'autre côté il existe une dégénération péri-olivaire marquée avec début de pseudo-hypertrophie, mais les dentelures sont reconnaissables.

Au microscope, la démyélinisation porte sur les fibres hilaires et le feutrage péri-olivaire. Les fibres arciformes externes sont diminuées de nombre du côté le plus malade. Le corps restiforme et les fibres rétrotrigéminales semblent conservées, les fibres intertrigéminales semblent diminuées de volume surtout du côté opposé a la grosse lésion. Pas d'altération du ruban de Reil dans ce cas.

En résumé, processus local de méningo-vascularite très marquée ; vaisseaux du hile des olives profondément altérés, lésion unilatérale du faisceau central de la calotte correspondant à l'olive nettement pseudo-hypertrophique.

Cette lésion du faisceau central de la calotte est due à un petit ramollissement ischémique ayant sectionné complètement le pédoncule cérébelleux moyen, respectant à peu près complètement la pyramide, et pénétrant dans la profondeur jusqu'au ruban de Reil et au faisceau central de la calotte. Elle avait

(1) André Thomas. Recherches sur le faisceau longitudinal postérieur et la substance réticulée bulbo-protubérantielle, le faisceau central de la calotte et le faisceau de Helwey. *Revue de Neurologie*, 1903, p. 92.

(2) Ransohoff. Ueber einen fall von Eiweichung in dorsalen Theil der Brücke. *Arch. für Psychiatrie*, 1901, Heft 2, p. 403.

déterminé pendant la vie un syndrome cérébelleux homolatéral dû à la grosse lésion du pédoncule cérébelleux moyen.

Ce cas, évidemment plus complexe que le précédent, est d'une interprétation plus délicate en raison de la lésion des voies cérébelleuses. Il n'en met pas moins en lumière, lui aussi, l'association de la lésion du faisceau central et de la pseudo-hypertrophie de l'olive.

Quelle est l'étroitesse de cette association? La lésion du faisceau central est-elle ici suffisante et nécessaire? Telle est la double question que nous nous sommes posée.

A. *La lésion du faisceau central est-elle suffisante?* — Nous pouvons répondre ici par la négative, car nous avons retrouvé quatre cas personnels de lésion du faisceau central sans pseudo-hypertrophie de l'olive.

Dans ces quatre cas, la dégénération du faisceau central est absolue, due dans le premier à une lésion du noyau rouge, dans les trois autres à une lésion protubérantielle très analogue à celle que nous venons de relater.

Les lésions de l'olive se réduisent dans ces cas à une pâleur du feutrage péri-olivaire. Les fibres hilaires sont sensiblement conservées, parfois un peu diminuées de nombre. Mais dans tous les cas manquent les éléments essentiels de la lésion : grosses altérations des cellules allant jusqu'à leur disparition, fusion des dentelures avec aspect pseudo-hypertrophique, infiltration considérable d'éléments ronds.

B. *La lésion du faisceau central est-elle nécessaire?* — Nous n'insisterons pas sur les faits signalés par de nombreux auteurs, étudiés par Grainger Stewart et Gordon Holmes (1), André Thomas (2), où il existe des lésions des olives consécutives à des altérations du cervelet. Il s'agit en pareil cas d'atrophie olivaire avec démyélinisation ou parfois de lésions simplement cellulaires.

Nous n'insisterons pas davantage sur les altérations systématiques des olives, telles que les diverses atrophies olivo-cérébelleuses, olivo-ponto-cérébelleuses, olivo rubro-cérébelleuses. La question qui se pose est de savoir s'il existe des lésions olivaires d'origine locale reproduisant l'aspect pseudo-hypertrophique.

L'on trouve, et nous avons trouvé, les lésions partielles des olives présentant plus ou moins ce caractère, et s'accompagnant de démyélinisation et de lésions cellulaires assez marquées. Ces lésions sont, dans nos cas, tributaires de la méningo-vascularite syphilitique et à rapprocher de celles signalées par Oppenheim (3).

Peuvent-elles à leur maximum reproduire complètement la dégénérescence pseudo-hypertrophique?

Dans un de nos deux cas, il existe d'un côté une dégénération du faisceau central de la calotte, avec aspect pseudo-hypertrophique. De l'autre, le faisceau central ne présente pas de lésion primitive, et, cependant, à la partie moyenne et inférieure de l'olive, on note une démyélinisation très marquée, des lésions cellulaires importantes et un début d'aspect pseudo-hypertrophique.

Il semble donc, réserve faite de l'influence qu'ont pu exercer dans ce cas les lésions de l'olive et des voies cérébelleuses de l'autre côté, que des altérations

(1) Grainger Stewart et Gordon Holmes. On the connexion of the inferior olives with the cerebellum in man. *Brain*, 1908, p. 125.

(2) André Thomas. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, 24 décembre 1904.

(3) Oppeinheim. Ueber Oliven Degeneration bei Atheromatose der basalen Hirnarterien. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1887, n° 34.

inflammatoires et vasculaires locales puissent jusqu'à un certain point reproduire l'aspect pseudo-hypertrophique.

Il nous paraît cependant certain que l'on ne peut considérer comme une simple coïncidence l'association de la lésion du faisceau central et de la dégénération pseudo-hypertrophique de l'olive du même côté, et nous pensons qu'il faut *à l'ordinaire*, pour réaliser cette pseudo-hypertrophie, l'association d'un double processus : 1° une *lésion dégénérative du faisceau central de la calotte* entraînant des altérations des fibres myéliniques et des cellules de l'olive; 2° une *lésion locale d'ordre inflammatoire* qui, associée à la précédente, détermine l'aspect pseudo-hypertrophique avec : démyélinisation, fusion des dentelures, disparition des cellules nerveuses, infiltration d'éléments ronds.

Cette lésion locale, paraissait, dans nos deux cas, due à un processus de vascularite avec périvascularite d'origine vraisemblablement syphilitique.

M. J. Lhermitte. — Je ne puis être complètement d'accord avec M. Foix au sujet de la pathogénie de la pseudo-hypertrophie dégénérative de l'olive bulbaire, dont il vient de montrer des exemples. Le rôle que M. Foix fait jouer au faisceau central de la calotte dans la lésion olivaire apparaît en effet comme des plus contestables.

D'une part, la dégénération de ce faisceau peut exister sans que s'ensuive l'hypertrophie dégénérative de l'olive bulbaire, et d'autre part une lésion olivaire très marquée peut coexister avec un faisceau central non dégénéré.

Certes, dans ces derniers faits, les fibres de la toison olivaire sont plus ou moins dégénérées, mais, au-dessus de l'olive, le faisceau rubro-olivaire est intact. Dans un cas que nous avons étudié avec M. Lejonne et décrit sous le terme d'atrophie olivo-rubro-cérébelleuse, les olives des deux côtés présentaient de la manière la plus complète la lésion décrite par MM. Pierre Marie et Guillain. Or, dans ce fait, malgré la symétrie parfaite de la lésion olivaire, ce n'est que d'un seul côté que l'on constatait l'atteinte du faisceau central de la calotte sectionné au niveau du pédoncule cérébral.

Ce n'est pas à dire que la dégénération du faisceau central n'amène pas à sa suite des modifications structurales de l'olive bulbaire, mais celles-ci sont d'une nature différente et ne doivent pas être confondues avec la véritable pseudo-hypertrophie dégénérative mise en lumière par MM. Pierre Marie et Guillain. Celle-ci paraît ressortir à un *processus local*, probablement d'ordre vasculaire, qu'il s'agisse d'un trouble mécanique ou d'une inflammation spécifique ou banale.

Les sujets chez lesquels on rencontre cette lésion si spéciale de l'olive bulbaire sont des vieillards et souvent d'anciens syphilitiques, il n'y a donc pas lieu de s'étonner si souvent à la pseudo-hypertrophie de l'olive s'associent des foyers encéphaliques nécrotiques ou inflammatoires : ils expriment, comme la lésion olivaire, des localisations variables du processus artériopathique essentiellement diffus.

M. Foix. — Je ne crois pas qu'il y ait, entre la conception de M. Lhermitte et la nôtre, des différences aussi considérables que celles qu'il accuse.

Nous reconnaissons comme lui qu'il peut exister des lésions du faisceau central de la calotte sans dégénération pseudo-hypertrophique de l'olive bulbaire, et je viens de consacrer, à en faire la preuve, la deuxième partie de cette démonstration.

Nous venons de dire également qu'il n'y a pas dégénération pseudo-hypertrophique sans lésion locale d'ordre inflammatoire, et nous avons, comme il le fait, attribué aux vaisseaux la part la plus importante dans la pathogénie de ce processus local.

Il nous paraît cependant qu'il est impossible de considérer comme une coïncidence l'association de la lésion du faisceau central et de la dégénération pseudo-hypertrophique, association que l'on retrouve dans presque tous les cas.

Quant au cas qu'il nous oppose d'atrophie olivo-ponto-rubro-cérébelleuse, il se rapproche beaucoup plus, à mon sens, des dégénérations systématiques du groupe de l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse, que des lésions sur lesquelles nous venons d'insister.

VIII. Lésions Thyroïdiennes dans un cas de Rhumatisme Chronique, par M. Ch. Aubertin.

Les observations cliniques et thérapeutiques qui plaident en faveur de l'origine dysthyroïdienne de certains cas de rhumatisme chronique sont déjà assez nombreuses. Mais les documents anatomiques sont encore fort rares : dans un cas de rhumatisme chronique du type infectieux, nous avons trouvé des lésions anciennes et marquées portant exclusivement sur le corps thyroïde, de sorte qu'on peut se demander s'il y a là une relation de cause à effet, un phénomène parallèle, ou même une simple coïncidence.

Il s'agit d'une femme de 48 ans atteinte de rhumatisme chronique intense avec déformations de toutes les jointures, surtout des coudes (déviation de l'axe de l'avant-bras), des doigts et des orteils, et craquements articulaires marqués. La malade ne peut marcher qu'avec des béquilles, car les genoux et les pieds sont pris également. Ce rhumatisme déformant a succédé à des attaques répétées de rhumatisme articulaire aigu (la première à 20 ans, la seconde à 29 ans, la troisième à 32 ans, la quatrième à 41 ans). Elle entre à l'hôpital pour une nouvelle crise, puis elle présente de l'œdème malléolaire, de l'arythmie avec souffle systolique mitral, enfin de l'asystolie franche. Elle succombe à une crise d'asystolie aggravée par un gros infarctus pulmonaire. Elle n'avait jamais présenté ni augmentation de volume du corps thyroïde, ni symptomes appréciables de myxœdème.

A l'autopsie, lésions de stase du côté du foie et des reins, infarctus pulmonaire, myocardite chronique sans insuffisance mitrale organique. Histologiquement le foie, les reins, les poumons, les surrénales présentent des altérations congestives sans sclérose. Seule la glande thyroïde est atteinte de lésions anciennes et ces lésions sont très intenses. Il existe une sclérose considérable, rappelant, en moins marqué, celle que l'on voit dans le myxœdème congénital : cette sclérose, très pauvre en cellules rondes, est du type fibreux cicatriciel; elle s'accompagne de grosses lésions vasculaires. Les vésicules sont en grande partie étouffées : quelques-unes sont un peu kystiques, avec épithélium très aplati et substance colloïde colorée en violacé par l'hématéine-éosine. En quelques points il y a de petits acini comme on voit dans les corps thyroïdes très sclérosés, mais on ne voit nulle part d'épithélium à cellules hautes (signe d'hyperfonctionnement d'après Roussy et Clunet). Enfin, dans le lobe droit, existe un petit adénome du type fœtal à cellules sombres.

En somme, dans ce cas de rhumatisme déformant consécutif à des attaques de rhumatisme articulaire aigu, la glande thyroïde présentait des altérations scléreuses du type cicatriciel, avec signes manifestes d'hypofonctionnement.

Ces lésions, qui seraient sans grande signification chez un vieillard, et probablement, dans ce cas, associées à des altérations parallèles des autres glandes closes et des reins, acquièrent ici de l'importance à cause de l'âge peu avancé de la malade et à cause de ce fait que les autres organes sont indemnes.

L'observation peut d'ailleurs être interprétée de plusieurs manières :

Ou bien il y aurait coïncidence fortuite d'une lésion banale de la thyroïde avec un rhumatisme chronique; nous ne le croyons pas, car, à ce degré, la sclérose atrophique de la thyroïde est extrêmement rare, en dehors du myxœdème franc ou fruste.

Ou bien il y a rapport de cause à effet entre l'hypofonctionnement thyroïdien et les déformations articulaires. Ces déformations, qui sont si rares à la suite du rhumatisme franc, ne se verraient peut-être que dans les cas où il y a eu une thyroïdite rhumatismale assez intense pour léser définitivement la glande.

Ou bien la sclérose thyroïdienne et le rhumatisme déformant sont les deux effets parallèles et associés d'une même cause, le rhumatisme articulaire aigu, mais ne sont pas conditionnés l'un par l'autre.

M. André Léri. — M. Aubertin a tout à fait raison d'être très prudent et de ne tirer de ses constatations au niveau de la thyroïde aucune conclusion concernant la pathogénie du rhumatisme chronique. J'ai eu l'occasion d'examiner systématiquement, sans aucun parti pris, les corps thyroïdes d'un grand nombre d'individus, dont quelques-uns étaient rhumatisants, dont la presque totalité ne l'étaient pas (beaucoup étaient des aliénés); or, j'ai trouvé dans un grand nombre de ces cas des lésions très variées et parfois très intenses de la thyroïde. Il en était d'ailleurs de même pour ce qui concernait d'autres glandes vasculaires sanguines, surrénales et hypophyse par exemple.

Il est possible néanmoins que dans certains cas on puisse arriver à trouver une relation de cause à effet entre certains syndromes morbides, comme le rhumatisme chronique, et les lésions de certaines glandes vasculaires, la thyroïde notamment : mais les documents auront besoin d'être nombreux et, à ce titre, ceux qu'apporte M. Aubertin sont certainement des plus intéressants.

IX. **Tumeur du Ventricule latéral**, par M. H. Claude et Mlle M. Loyez.

A l'autopsie d'une hémiplégique, nous avons trouvé, outre un ramollissement de la région sylvienne droite, cause de l'hémiplégie, une tumeur située tout entière dans la partie antérieure du ventricule latéral droit et rattachée seulement en un point à la paroi ventriculaire.

Sur une coupe horizontale de Flechsig passant par la partie supérieure du noyau caudé et au-dessus de la couche optique, elle se présente (comme l'indique la photographie, *fig.* 1), en face du noyau caudé, fixée à la paroi ventriculaire par un très petit pédicule au point de jonction du *septum lucidum* avec le pilier antérieur du trigone.

De forme ovoïde, elle mesure 20 millimètres de longueur, 14 millimètres de largeur et autant d'épaisseur. Elle présente une surface plus ou moins irrégulière, un peu bosselée, de couleur blanchâtre. Sa consistance est assez ferme extérieurement, mais elle contient à l'intérieur quelques parties ramollies. Le tissu est blanc rosé, avec un piqueté plus coloré.

Les coupes histologiques que nous présentons montrent qu'il s'agit d'une tumeur névroglique. A la surface, on retrouve encore par endroits l'épithélium épendymaire, qui peut même être tout à fait normal et formé d'une seule rangée de cellules; en d'autres points, ses cellules ont proliféré dans le tissu sous-jacent; ailleurs encore, l'épendyme a complètement disparu sous la poussée du tissu névroglique. Au niveau du point d'attache, l'épithélium qui recouvre la tumeur se réfléchit pour se continuer avec celui qui tapisse la cavité ventriculaire. Quant à la tumeur elle-même, elle est constituée essentiellement par des

fibres et des cellules névrogliques, avec de nombreux points en voie de nécrose.

Dans les parties bien conservées, on constate une grande abondance de petits noyaux névrogliques disséminés dans un enchevêtrement de fibres. Très bien colorées par la méthode Lhermitte et même par la simple hématoxyline au fer, ces fibres se montrent, soit enchevêtrées dans tous les sens, soit groupées parallèlement en faisceaux, qui s'enroulent, se replient, s'entrecroisent, laissant entre eux des espaces libres; ce sont en génércl des fibres fines, mais il en existe également de plus volumineuses, notamment à la périphérie de la tumeur ou dans le voisinage des vaisseaux. Les cellules présentent généralement un petit noyau ovalaire, finement granuleux, bien colorable par toutes les mé-



Fig. 1.

thodes, et un protoplasma réduit, à peine visible; cependant, par les méthodes électives, on peut en général constater que ce protoplasma est en rapport avec des fibres par ses prolongements anguleux. Les cellules sont fréquemment orientées suivant les faisceaux de fibres; dans ce cas, elles sont fusiformes, mais on reconnaît encore que leurs deux extrémités se prolongent par des fibres névrogliques. Remarquons qu'il n'existe pas ici de grands éléments à protoplasma hypertrophié et globuleux, comme il est fréquent d'en rencontrer dans les gliomes. Quelques cellules ont un noyau double ou multiple, mais cependant n'atteignent pas de grandes dimensions.

De nombreux vaisseaux peuvent s'observer dans le tissu de la tumeur; quelques-uns sont chargés de leucocytes, principalement de polynucléaires. On remarque aussi des espaces irréguliers, souvent vides sur les coupes, ou contenant un produit de sécrétion.

Les parties caséifiées sont, par endroits, assez étendues. Mais on peut observer, à l'intérieur des foyers de nécrose, des îlots bien conservés, constitués par un vaisseau encore perméable entouré de tissu névroglique. Sur les coupes à l'hématéine, on constate dans les parties nécrosées des amas granuleux fortement colorables, qui représentent des produits calcifiés. On voit aussi quelques calcosphérites à l'intérieur de petites artérioles.

Cette tumeur se présente donc comme une prolifération anormale de la névroglie sous-épendymaire du ventricule latéral. Nous pensons que cette formation doit être rapprochée de celles qu'on observe dans les épendymites granuleuses,

où la névroglie faisant saillie à la surface de la paroi ventriculaire y produit des papilles caractéristiques. La tumeur que nous présentons ici ne serait que l'exagération de ce processus. Mais ce qui rend ce cas vraiment curieux, c'est la localisation de cette prolifération en un seul point de la paroi du ventricule, et avec une telle intensité qu'elle a pu former une tumeur assez volumineuse, alors que tout le reste de la paroi ventriculaire ne présente aucune autre papille ni état chagriné.

X. État des Parathyroïdes dans un cas de maladie de Parkinson, par MM. P. Sainton et A. Barré.

Depuis que Lundborg a émis l'idée, il y a bientôt dix ans, que la maladie de Parkinson devait reconnaître pour cause une lésion des glandules parathyroïdes, de nombreuses recherches ont été faites pour vérifier cette opinion de l'auteur suédois. Les résultats de ces recherches sont loin de concorder. Sans vouloir faire l'historique complet de l'évolution des idées sur la valeur des lésions parathyroïdiennes dans la genèse de la maladie de Parkinson (1), nous pouvons dire que les auteurs se partagent en trois groupes : ceux qui admettent à la base de la maladie l'existence d'altérations hyperplasiques en rapport avec un hyperfonctionnement des glandes, ceux qui considèrent, au contraire, que la paralysie agitante est due à l'hypoparathyroïdie, ceux, enfin, qui n'établissent aucune relation de cause à effet entre les lésions variables des glandes parathyroïdes et la maladie de Parkinson.

En présence de telles divergences, chacun doit apporter le résultat des observations qu'il a pu faire, et c'est dans cet esprit que nous agissons aujourd'hui.

Nous avons pu recueillir, dans le service de M. le docteur Souques, qui était alors remplacé par l'un de nous, l'appareil thyroparathyroïdien d'un sujet atteint de paralysie agitante typique, et nous en avons fait l'examen histologique.

Voici d'abord, en quelques mots, l'histoire du malade :

L... Édouard, orfèvre, entre à Bicêtre au mois d'août 1909, salle Parmentier. A cette époque il était âgé de 58 ans; sept ans auparavant, « un mois après avoir éprouvé une forte émotion et un grand chagrin », il avait été pris de rigidité et de tremblement des membres gauches. Les troubles restèrent localisés de ce côté jusqu'au début de 1909. A ce moment ils se généralisèrent à tout le corps. La maladie, réalisée au complet, n'évolua pas jusqu'à la mort du malade qui survint à l'âge de 62 ans, en 1912.

Un essai thérapeutique avait été fait entre temps; l'observation porte, en effet, qu'en mars 1910 le sujet fut soumis à l'opothérapie parathyroïdienne. A ce moment, les urines devinrent plus abondantes, et quatre ou cinq fois par jour le malade eut, dans les bras, de grandes secousses électriques. La paralysie agitante ne fut pas améliorée.

L'autopsie du malade fut faite d'une façon complète, et les résultats de l'examen du système nerveux en seront publiés plus tard.

L'appareil thyroparathyroïdien a été l'objet d'un examen minutieux. Le corps thyroïde a un volume normal ; sa constance est légèrement plus ferme qu'à l'état ordinaire ; histologiquement on trouve des lésions de sclérose peu accentuées et réparties d'une façon inégale ; un assez grand nombre de vaisseaux de moyen calibre ont des parois un peu épaissies. Il n'y a là, en somme, rien qui ne s'observe de façon fréquente sinon banale chez les sujets âgés.

Les *parathyroïdes* étaient au nombre de quatre. Elles occupaient la place qu'elles ont

(1) L'exposé de l'ensemble des théories pathogéniques de cette maladie ou de certaines d'entre elles se trouve dans plusieurs travaux, parmi lesquels nous pouvons citer l'article de M. Alquier, *Gazette des Hôpitaux*; celui de MM. Roussy et Clunet, *Arch. de Méd. expérimentale*, mai 1910; celui de P. Sainton, *Journal des Praticiens*, n° 12, 22 mars 1913.

ordinairement et présentaient les caractères extérieurs des parathyroïdes normales; leur volume n'était nullement augmenté, et leur poids, 11 centigrammes environ (1) était même nettement au-dessous du poids moyen donné par Lepètre et accepté par la majorité des auteurs.

Leur consistance était ferme, alors que certains considèrent qu'elle est normalement semi-molle : mais la dissection a été faite après formolage en bloc de tout l'appareil thyroparathyroïdien et des organes voisins, si bien qu'on ne doit tenir aucun compte de ce caractère dans le cas présent. Les quatre parathyroïdes présentent à peu près la même constitution histologique. Elles offrent, suivant les points considérés, le type compact ou semi-compact : le premier généralement à la périphérie de la glande, le second à son centre. Les cellules sont en très grande majorité des « cellules fondamentales », claires et disposées en cordon ou en amas arrondis. On voit en outre, en quelques points de la région sous-capsulaire, des cellules acidophiles groupées en masses de petit volume. Il existe, enfin, quelques formations acineuses bordées par des cellules fondamentales, et au centre desquelles se trouve un petit grain colloïde. Le stroma conjonctif n'est pas plus épais ou abondant qu'à l'état normal. Les vaisseaux ont des parois minces et on ne trouve pas dans leur lumière de plaques de colloïde.

Dans une seule parathyroïde ces vaisseaux paraissent dilatés et multipliés, il semble y avoir une congestion d'intensité moyenne ; les vaisseaux ont d'ailleurs des parois normales.

Tel est, dans ce cas, l'état des parathyroïdes. Si nous le résumons, nous avons constaté que les glandes avaient un volume et un poids normaux ou légèrement inférieurs à la normale, qu'elles présentaient le type compact et semi-compact. Les cellules éosinophiles n'y sont point abondantes : il y a des grains colloïdes au centre des acini. De telles altérations sont insuffisantes pour conclure à un état d'hyperactivité de ces glandes. L'examen que nous avons pu faire de nombreuses coupes de parathyroïdes, dont les unes ont été mises à notre disposition par MM. Laignel-Lavastine et Duheme, dont les autres ont été faites par nous, nous permet de constater que les parathyroïdes dans notre cas revêtent le même aspect que nous retrouvons dans celles de nombreux vieillards ayant succombé à des maladies variées. Ces conclusions sont identiques à celles de Thompson et de Marañon, qui nient l'existence de lésions spéciales des parathyroïdes chez les parkinsonniens. De grandes différences d'aspect et de structure ont été observées dans les parathyroïdes de sujets atteints de paralysie agitante ; cette variabilité des lésions est un argument contre la théorie parathyroïdienne de cette maladie.

(1) Nous crûmes d'abord qu'il y en avait cinq, et l'un de nous a publié ce nombre en ajoutant que le poids total était de 14 centigrammes; l'examen histologique a montré que l'une des parathyroïdes était en réalité un petit ganglion lymphatique.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 19121.



MÉMOIRES ORIGINAUX

I

AMYOTROPHIE ARAN-DUCHENNE CONSÉCUTIVE A UNE MÉNINGO-MYÉLITE DIFFUSE

PAR

A. Souques et **A. Barbé**

Société de Neurologie de Paris
Séance du 26 juin 1913.

Nous avons eu l'occasion de pratiquer l'examen histologique de la moelle d'un homme atteint d'atrophie musculaire du type Aran-Duchenne, et présenté par l'un de nous à la Société de Neurologie (1).

Nous rappellerons tout d'abord l'observation clinique, prise en 1907, mais n'ayant pas notablement varié jusqu'à la mort du malade, survenue en 1911.

Artiquen..., 54 ans, fortement alcoolique, avouant des excès génitaux, mais niant la syphilis (et chez lequel on n'en trouve aucun des stigmates vulgaires).

En 1898, il commence à éprouver des douleurs fulgurantes typiques par crises, dans les membres inférieurs, surtout dans la cuisse gauche. Ces crises, jadis fréquentes, n'ont pas cessé depuis lors et reviennent encore de temps en temps.

Au mois d'octobre 1900, il remarque que son membre supérieur droit s'affaiblit. Quelques mois après, il constate l'amaigrissement de la main droite. Examiné à la Salpêtrière un an après, il avait une amyotrophie du membre supérieur droit, le signe d'Argyll Robertson et l'abolition des réflexes rotulien gauche et achilléen droit. Ce n'est que dix-huit mois après que le membre supérieur gauche se serait pris à son tour.

Depuis environ deux ans, l'atrophie a gagné les muscles extenseurs de la tête, qui tend à tomber sur la poitrine.

Cette amyotrophie s'est développée sans aucune espèce de douleur et a pris lentement, progressivement, les mains, les avant-bras, les bras, les épaules, la nuque.

Actuellement, il existe chez cet homme deux ordres de symptômes : des signes de sclérose combinée et des phénomènes d'amyotrophie.

La *sclérose combinée* est caractérisée d'une part par le signe de Babinski (extension des orteils des deux côtés), d'autre part par les symptômes tabétiques : abolition des réflexes rotulien gauche et achilléen droit, douleurs fulgurantes des membres inférieurs.

(1) Souques. Sclérose combinée tabétique avec atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne. *Revue neurologique*, 1907, p. 191.

L'*amyotrophie* affecte le type classique Aran-Duchenne. Elle intéresse les deux membres supérieurs et la nuque.

Aux membres supérieurs, l'atrophie musculaire est extrême, la motilité volontaire à peu près complètement abolie : seule, la flexion des doigts est possible à la main droite. A la nuque, les muscles extenseurs de la tête sont très atrophiés. La tête tombe facilement en avant; le sujet la redresse avec peine et la tient en hyperextension, le visage regardant en haut. Les sterno-mastoïdiens et les pectoraux participent à l'atrophie.

L'examen électrique, pratiqué par M. Huet à différentes époques, montre que, actuellement, à gauche, l'excitabilité électrique faradique et galvanique paraît à peu près abolie sur les muscles de la main et de l'avant-bras. On constate encore les signes de D. R. sur le biceps, le triceps, le deltoïde.

A droite, les réactions paraissent à peu près abolies sur l'extenseur commun des doigts; on trouve encore des signes de D. R. sur les muscles des éminences thénar et hypothénar, sur le biceps, le triceps, le deltoïde; les réactions faradiques et galvaniques sont relativement assez bonnes sans D. R. sur les fléchisseurs des doigts et le long adducteur, long et court extenseur du pouce.

Sur les muscles de la nuque, l'excitabilité paraît abolie sur les splénius et les complexus; elle est plus ou moins diminuée, mais conservée, pour les courants faradiques comme pour les courants galvaniques sur les trapèzes, sur les sterno-mastoïdiens. les angulaires de l'omoplate. Sur ces muscles, le processus D. R. paraît éteint, car, actuellement, les contractions obtenues avec les courants galvaniques sont vives avec NFC > PFC.

Sur les muscles de la nuque, on voit des secousses fibrillaires.

Aucun trouble de la sensibilité subjective ou objective du côté des membres supérieurs. Les reflexes tendineux y sont abolis. Quelques troubles vaso-moteurs au niveau des mains, qui sont violacées et froides. Les muscles de la face, de la langue, du voile, du larynx, ceux du tronc proprement dit, ceux des membres inférieurs sont normaux. Le réflexe massétérin n'est pas perceptible. Pas de troubles sphinctériens, pas de troubles viscéraux, pas de troubles intellectuels. La ponction lombaire a été refusée par le malade.

En présence de ce cas clinique, on pensa que les lésions atteignaient les cornes antérieures de la région cervicale et les cordons postérieurs et latéraux. L'examen histologique a confirmé pleinement cette manière de voir.

Les pièces, après avoir été formolées, ont été chromées par la méthode rapide de Weigert, puis incluses au collodion ; la moelle a été étudiée en série, les coupes ont été colorées par le picrocarmin, l'hématéine-éosine, et la méthode Weigert-Pal pour la myéline.

Ce qui frappe tout d'abord, c'est le peu de volume de la moelle ; macroscopiquement, elle est réduite sur toute sa hauteur aux dimensions d'un cordon aplati d'avant en arrière, et ayant à peu près la moitié du volume d'une moelle normale. Pour apprécier exactement le rapport qui pouvait exister entre le volume d'une moelle normale et celui de la moelle d'Artiquen.... nous nous sommes inspirés de la méthode préconisée par MM. Pierre Marie et G. Guillain, et consistant dans le procédé suivant: on photographie les coupes microscopiques avec un grossissement connu, et aux épreuves positives obtenues, on applique le procédé suivant : le contour des régions en question est décalqué sur un papier transparent divisé en millimètres, semblable à celui dont se servent les ingénieurs. Il suffit ensuite de faire la numération des millimètres carrés contenus à l'intérieur de la ligne de contour pour connaître sa surface ; on peut ainsi comparer la surface des régions symétriques.

Nous avons, en effet, dessiné à la chambre claire les coupes en série d'une moelle normale (soit 8 pour la région cervicale, 12 pour la série dorsale, 5 pour la région lombaire et 5 pour la région sacrée); ces dessins ont été tous faits au même grossissement et sur du papier finement quadrillé. Cela fait, nous avons dessiné également à la chambre claire et au même grossissement, sur du papier identique, les coupes du cas Artiquen... Nous avons obtenu ainsi deux séries de dessins faits dans les mêmes conditions ; il ne restait plus qu'à compter le nombre de carrés contenus dans chaque dessin, et la comparaison des chiffres obtenus permettait d'évaluer le degré d'atrophie de la moelle. Pour mieux avoir une idée d'ensemble de cette atrophie, nous avons établi deux

courbes montrant l'une la gradation de volume d'une moelle normale, et l'autre la gradation du cas qui nous occupe (*fig. 1*).

L'examen de ce tableau d'ensemble montre plusieurs choses : tout d'abord, la diminution de volume de la moelle et du bulbe d'Artiquen... porte sur la totalité de ces deux parties de névraxe : la courbe pathologique est continuellement inférieure à la courbe normale. Ensuite, il est visible que cette diminution de volume, tout en étant manifeste du haut en bas de la moelle, est surtout accusée au niveau des deux renflements cervical et lombaire (*fig. 2 et 3*). L'atrophie porte beaucoup plus sur le

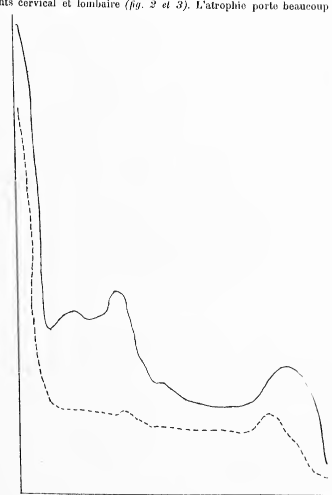


Fig. 1. — Tableau montrant le rapport volumétrique qui existe entre une moelle normale et la moelle d'Artiq...

renflement cervical que sur le renflement lombaire, car, alors qu'au niveau de ce dernier la moelle pathologique tend à se rapprocher du volume de la moelle normale, et qu'en tout cas ce renflement est encore manifeste quoique peu marqué, au contraire, au niveau du renflement cervical, on n'observe rien de semblable, le renflement cervical n'est nullement indiqué, ce qui augmente à son niveau la différence de surface qui existe entre une coupe normale et une coupe du cas Artiq...

L'examen histologique des coupes montre des lésions siégeant au niveau des méninges, des cordons, des vaisseaux, des cornes antérieures.

Les méninges sont extrêmement épaissies sur tout le pourtour de la coupe, elles forment une gaine épaisse et sclérosée autour de la moelle, leur épaisseur est assez uniforme ; de plus, on y constate de l'infiltration lymphocytaire.

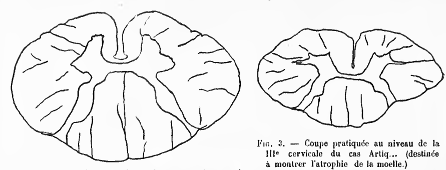


Fig. 2. — Coupe pratiquée au niveau d'une IIIe cervic. normale.

Fig. 3. — Coupe pratiquée au niveau de la IIIe cervicale du cas Artiq... (destinée à montrer l'atrophie de la moelle.)

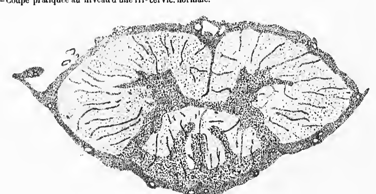


Fig. 4. — Coupe pratiquée au niveau de la IIIe cervicale. Lésions méningées, vasculaires; altération surtout manifeste des cordons postérieurs.

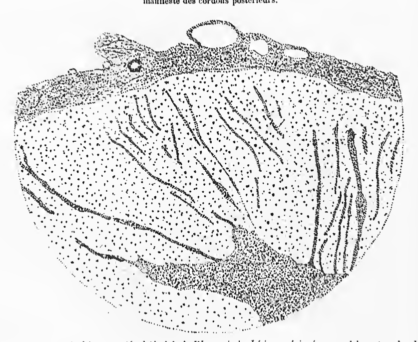


Fig. 5. — Portion du faisceau antéro-latéral de la IIIe cervicale. Lésions méningées, vasculaires et cordonales.

Les cordons sont tous plus ou moins atteints (*fig. 4*). Tout d'abord, on constate à la périphérie de la moelle une zone de sclérose légère s'étendant à tout le pourtour de la coupe : ces lésions de dégénération diffuse siègent donc à la périphérie d'une façon uniforme et régulière, formant une zone circulaire autour de la moelle et au-dessous de la pie-mère ; la zone s'étend un peu plus en profondeur au voisinage de l'origine des racines antérieures (*fig. 5*). Le faisceau pyramidal croisé est également touché et cette

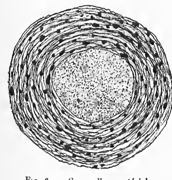


Fig. 6. — Coupe d'une artériole.

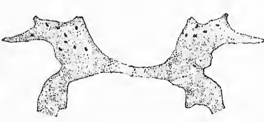


Fig. 7. — Cornes antérieures de la IIIe cervicale.

atteinte est surtout manifeste au niveau de la moelle dorsale. Enfin, les cordons de Goll sont le siège d'un léger degré de sclérose formant deux bandes : l'une qui longe le sillon médian postérieur, l'autre qui siège au voisinage du sillon paramédian postérieur.

Les vaisseaux ont leur paroi épaissie, entourée d'un manchon lymphocytaire, et leurs lésions se poursuivent jusque dans l'intérieur de la moelle (*fig. 6*).

Les cornes antérieures participent à l'atrophie du névraxe : de plus, elles présentent une raréfaction et une diminution de volume évidentes des cellules radiculaires : c'est surtout au niveau de la moelle cervicale que cette raréfaction est la plus manifeste (*fig. 7*), puisque, sur la sixième et sur la septième racines cervicales, on ne trouve que

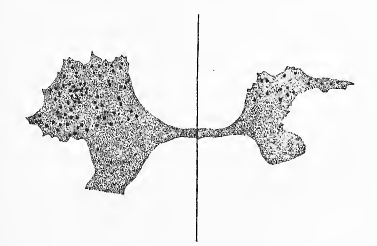


Fig. 8. — A droite, corne antérieure de la IIIe cervicale du cas Artiq... A gauche, corne antérieure d'une moelle saine, au même niveau. La comparaison montre l'atrophie de l'axe gris et la raréfaction des cellules radiculaires.

quelques cellules radiculaires restées saines : les autres cellules sont atrophiées, réduites à de petits amas de pigments. Il ne semble pas qu'il y ait de groupe cellulaire plus particulièrement atteint : la raréfaction cellulaire paraît en effet porter sur la totalité de la corne antérieure.

État des cellules de la colonne de Clarke. — Examen fait au niveau de la 6e dorsale (picrocarmin, hématéine, Van Gieson) :

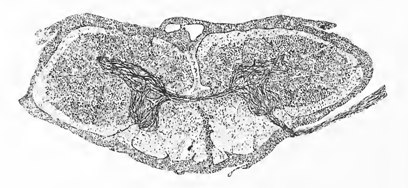


Fig. 9. — Coupe pratiquée au niveau de la VII[e] cervicale (Weigert-Pal). Méninges épaissies, sclérose latérale des cordons antéro-latéraux. Au niveau des cordons postérieurs, trois zones : une centrale, normale; une moyenne, un peu atteinte; une périphérique, très lésée.

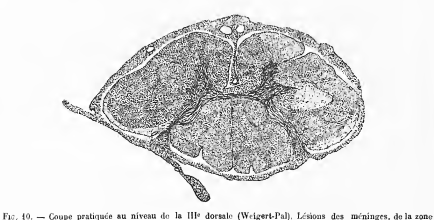


Fig. 10. — Coupe pratiquée au niveau de la III[e] dorsale (Weigert-Pal). Lésions des méninges, de la zone marginale des cordons antéro-latéraux (surtout marquées en arrière) et du faisceau pyramidal croisé droit.

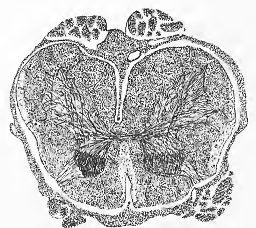


Fig. 11. — Coupe pratiquée au niveau de la I[re] sacrée (Weigert-Pal). Lésions méningées, de la zone marginale (plus marquée à droite à cause de la dégénération du faisceau pyramidal croisé qui est atteint); altération d'une petite partie du cordon de Goll.

Ces cellules sont peu altérées : il y aurait peut-être diminution du nombre des cellules, mais cependant la colonne de Clarke est manifestement bien conservée, et l'amas cellulaire est presque intact. D'ailleurs, les cellules radiculaires des cornes postérieures sont également peu atteintes, celles des cornes antérieures le sont plus, mais cependant moins qu'au niveau de la moelle cervicale *(fig. 8)*. En somme, l'axe gris est mieux conservé dans la région dorsale que dans la région cervicale *(fig. 9, 10 et 11)*

Etat des racines antérieures cervico-dorsales. — Sont *extrêmement* lésées. L'examen a porté sur des coupes passant par la 4e cervicale et la 6e cervicale (au Weigert-Pal).

Il n'y a plus que quelques rares fibres intactes, au milieu d'une masse complètement dégénérée : c'est à peine si sur une racine on compte six à huit, ou parfois dix fibres en bon état, et qui sont restées colorées, alors que toutes les autres sont complètement décolorées.

L'intégrité des racines postérieures à ce niveau fait un violent contraste avec cette atteinte considérable des racines antérieures.

Etat des racines postérieures lombaires. — Sont atteintes, mais surtout comparativement à l'état des racines antérieures. En effet, leur lésion quoique nette est surtout manifeste au niveau de la 5e lombaire (au Weigert-Pal). Il y a une diminution très nette du nombre des fibres à myéline, mais cette altération des racines postérieures lombaires n'est pas à comparer avec l'énorme raréfaction des racines antérieures cervicales.

Etat de la névroglie. — La névroglie est peu atteinte ; elle a pris un développement anormal dans les points où l'élément noble est touché, c'est-à-dire au niveau des cordons postérieurs dans la région cervicale et au niveau du faisceau pyramidal croisé dans la région lombaire.

En résumé, il s'agit ici de méningo-myélite diffuse, ayant pour expression clinique une amyotrophie Aran-Duchenne typique et une sclérose combinée tabétique. L'examen histologique montre que l'amyotrophie est la conséquence d'une poliomyélite antérieure pseudo-systématique. Cette poliomyélite n'est, en effet, ni systématique, ni primitive, ni isolée. Elle apparaît, d'une part, comme consécutive aux lésions vasculaires. La diffusion des lésions, d'autre part, est évidente et explique les phénomènes tabétiformes et l'existence du signe de Babinski.

L'origine syphilitique ne paraît pas douteuse. L'existence de symptômes tabétiques (particulièrement du signe d'Argyll Robertson), permet d'affirmer l'existence d'une syphilis ignorée.

II

CONTRIBUTION
A L'ÉTUDE DE LA SYPHILIS CÉPHALO-RACHIDIENNE

PAR

Mme Nathalie Zylberlast

(Assistante du service des maladies nerveuses du docteur Flatau, à l'hôpital israélite de Varsovie.)

Les gommes syphilitiques ne constituent pas une trouvaille bien fréquente aux autopsies. D'après Nonne, le traitement spécifique en est la cause : il fait les cas des gommes syphilitiques de plus en plus rares.

Dans le travail de Nonne (1), nous trouvons la statistique suivante : Fournier, qui a exécuté 4 000 autopsies des syphilitiques au stade tertiaire, n'a trouvé que dans 6,3 °/₀ des gommes des différents organes internes. Grön les a trouvées dans 11 °/₀ (ayant fait 3 600 autopsies) ; les gommes ont été les plus fréquentes dans les artères, puis dans les reins et le foie ; ce n'est qu'en troisième place que se trouvent les gommes du système nerveux.

Oppenheim (2), au contraire, voit dans les gommes du système nerveux une lésion très fréquente et il affirme qu'elle s'accompagne toujours d'une méningite céphalo-rachidienne prononcée, de sorte qu'il faudrait parler d'une méningite gommeuse (Oppenheim, Siemerling, Pick et d'autres) avec des gommes soit du cerveau et de la moelle épinière, soit de la moelle seule, ce qui est plus rare.

L'examen microscopique attentif démontre que les cas cliniquement pris pour des cas exclusivement médullaires ou cérébraux sont en effet des cas mixtes avec prédominance des symptômes médullaires (Siemerling, Goldflam) ou des symptômes cérébraux (Pick, Siemerling).

A cette dernière catégorie appartient le cas présent :

La malade, âgée de 45 ans, est venue dans le service du docteur Flatau en 1906. Trois ans auparavant, elle avait ressenti des douleurs dans le membre inférieur droit qui ont persisté pendant longtemps.

Depuis ce temps, l'articulation de la hanche droite est peu mobile. Deux mois avant son entrée à l'hôpital, elle a ressenti également des douleurs dans le membre inférieur gauche et en même temps dans la moitié gauche de la tête, dans l'épaule gauche et l'hypochondre du côté gauche. Elle a remarqué que, depuis un mois, elle a une grande soif et qu'elle urine beaucoup.

L'anamnèse détaillée nous permet d'établir qu'il y a 2 ans, la malade a eu une *ptose gauche*. Après 7 mois de traitement (spécifique ?), la ptose a disparu. Il y a un an, le *globe oculaire droit* ne pouvait pas exécuter de mouvement en dehors ; ce symptôme a duré 5 mois.

Les fonctions des sphincters ont été toujours bonnes.

La malade a eu une fausse couche, un autre enfant est mort tout jeune.

État actuel. — La percussion de la tête provoque la douleur dans sa moitié gauche. Le nerf trijumeau gauche est douloureux à la pression.

La fente palpébrale gauche est plus large que la droite, le globe oculaire ne peut pas exécuter de mouvements en haut et en bas, il est peu mobile en dehors, en dedans au contraire le mouvement est bien conservé.

La *pupille gauche* est plus large que la droite, *ne réagit point à la lumière*, la droite réagit faiblement. Les fonds des yeux sont normaux. La branche supérieure du nerf facial gauche est un peu parétique.

Le membre supérieur gauche est très douloureux, c'est pourquoi la malade le bouge aussi peu que possible. Le droit est normal.

Le réflexe tendineux du triceps gauche est plus vif que le droit. Les réflexes périostaux sont vifs.

Les membres inférieurs sont plus affectés : le droit est très peu mobile à cause des douleurs qui apparaissent dans l'articulation de la hanche du moment que la malade veut exécuter un mouvement.

L'articulation de la hanche gauche est beaucoup moins douloureuse. D'autres articulations jouissent d'une mobilité normale.

La démarche de la malade rappelle tout à fait celle d'une personne souffrant de coxite.

Les réflexes patellaires et les achilléens sont vifs des deux côtés. Trépidation épileptoïde (clonus du pied) bilatérale. Réflexe plantaire normal. Réflexes abdominaux faibles des deux côtés.

Il n'y a pas d'ataxie, pas de troubles sensitifs. La pression des nerfs et des os est

(1) Nonne, *Syphilis und Nervensystem*, Berlin, 1909.

(2) Oppenheim. *Die syphilitische Erkrankungen d. Gehirns*, Wien, 1896.

douloureuse. Les organes internes ne décèlent rien de particulier. L'urine est moins dense que normalement (1 001) et plus abondante (2 800 grammes par 24 heures), sans éléments anormaux.

Le diagnostic de ce moment fut à *syphilis cérébrale avec diabète insipide.* La malade reçut la thérapie spécifique (12 injections de Hg + iodure de potassium). Le résultat fut tel que la malade marcha comme il faut, n'éprouva plus de douleurs dans sa jambe droite; le diabète disparut.

Les muscles oculaires étaient restés sans changement.

A côté de cette amélioration, la malade observa l'apparition de nouveaux symptômes : des vertiges, des nausées et vomissements. de temps en temps des céphalées et un bruit permanent dans son oreille gauche ; souvent elle ressentait tantôt froid, tantôt chaud à la tête et à la figure.

Dans cet état elle a quitté l'hôpital. Huit jours après, la malade est tombée à terre sans pouvoir se relever, sa jambe droite lui causait des douleurs insupportables ; il paraît que la malade eut alors une température élevée. Pendant deux mois elle dut garder le lit, ensuite la démarche est devenue possible avec l'appui d'une canne. Les douleurs des jambes persistent toujours.

La malade est rentrée à l'hôpital (février 1907). État présent : *odorat* aboli, *vue* conservée. *La paupière droite* présente une ptose. *Le globe oculaire gauche* est aussi peu mobile qu'auparavant. Les pupilles status *idem. L'ouïe* est affaiblie : la malade n'entend pas le bruit de la montre. *Le goût* est aboli, le doux comme le salé sont sans saveur.

Au fond des yeux, rien d'anormal.

Aux membres supérieurs, pas de changement.

Aux membres inférieurs, pas de changement.

L'articulation de la hanche droite, la colonne vertébrale dorsale (depuis la IIIe dorsale jusqu'à la XIe) sont très douloureuses à la pression.

La sensibilité (à la douleur, tactile, à la température et le sens musculaire) est bien conservée.

Les réflexes patellaires sont exagérés des deux côtés.

Les achillèens sont faibles. Les plantaires sont normaux, les abdominaux abolis.

La malade évite tout mouvement, soit étant couchée, soit en marchant comme une personne avec coxite bilatérale.

Cette fois la malade a encore reçu le traitement spécifique qui n'a pas eu d'influence sur la maladie.

A l'hôpital elle commença à sentir un froid douloureux dans sa jambe droite : « comme si elle se trouvait dans la neige. »

Bientôt après des douleurs en ceinture dans la partie inférieure de l'abdomen ont pris place.

La trace de réaction pupillaire à la lumière a disparu, elle persiste à l'accommodation, quoique faible.

A part *l'immobilité* de l'articulation de la *hanche droite*, on ne constate rien de nouveau en ce qui concerne la sphère motrice des membres.

Le *réflexe patellaire gauche* est devenu plus vif que le droit.

Quant à la sensibilité, on note que la région du genou gauche ne distingue pas une piqûre d'un toucher.

L'abdomen est très douloureux à la pression, de même les espaces intercostaux (depuis le IVe jusqu'en bas).

Quatre jours plus tard, l'état de la malade s'aggrava tout d'un coup; elle a perdu connaissance, sa main droite présentait des contractions cloniques, qui peu à peu ont envahi tout le membre supérieur droit. Les contractions ont duré de 5 à 30 secondes. Le membre supérieur droit est devenu paralysé.

La malade mourut le second jour.

A l'autopsie on constate une légère opacité des méninges molles. Dans le lobe temporal gauche se trouve une petite tumeur (1,5 centimètre de diamètre) assez dure, tout à fait superficielle. Les vaisseaux de la base du cerveau sont durs, sclérosés.

La substance blanche est ramollie dans le voisinage de la tumeur. A part cela, rien d'anormal à l'examen macroscopique.

La *moelle épinière* présente les méninges molles, troubles, épaissies. Sur la face interne de la dure-mère, on voit des tumeurs multiples assez dures, grandes de 2 à 3 millimètres; elles ont donné des empreintes le long de la moelle.

Dans la partie dorsale, les tumeurs sont plus grandes, atteignent un centimètre de longueur.

Au sommet du poumon gauche, quelques tubercules ; dans la vésicule biliaire, des calculs assez nombreux.

La tête du fémur droit présente des exostoses qui nous expliquent l'immobilité de la jambe droite.

Le système nerveux fut examiné microscopiquement au moyen des méthodes de Nissl, Van Gieson, Weigert, Marchi, l'hématoxyline-éosine.

La moelle épinière cervicale ne présente rien d'anormal, à part une infiltration cellulaire peu prononcée des méninges molles et une certaine raréfaction des fibres nerveuses au pourtour de la moelle.

A mesure qu'on approche de la *moelle dorsale*, les lésions deviennent plus prononcées, l'infiltration plus considérable, les vaisseaux plus nombreux dans la substance blanche,

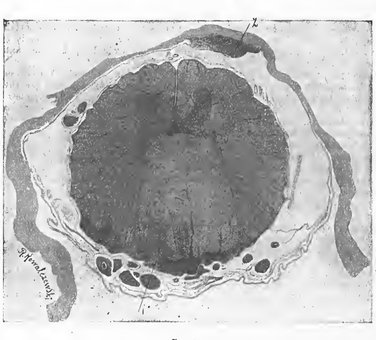


Fig. 1.

de même que dans la grise. Les parois des vaisseaux sont visiblement épaissies, leur lumière rétrécie ou même oblitérée complètement (cela concerne aussi bien les artères que les veines).

Les méninges sont épaissies ; la pie-mère envoie des parois qui s'enfoncent comme les rayons d'une roue à l'intérieur de la moelle, surtout en face des faisceaux postérieurs (*fig. 1*). L'infiltration dans cet endroit devient tellement abondante qu'elle forme une sorte de gomme syphilitique. Nous soulignons le fait qu'il est peu fréquent dans notre cas que l'infiltration dépasse la limite décrite par la pie-mère et envahisse le tissu nerveux.

Sur la face antérieure de la dure-mère, en face des faisceaux antérieurs, on trouve une gomme avec des cellules géantes et des masses peu colorables, futures masses caséeuses.

La méthode de Weigert a décelé une grande raréfaction des fibres nerveuses à la périphérie de la moelle, surtout dans la région antéro-latérale des deux côtés. Cette lésion n'étant pas en rapport avec un système quelconque des fibres, il faut la mettre sur le compte de l'affection des méninges.

Au niveau du Ve segment dorsal, on voit une grande tumeur-gomme partant de la dure-mère, en face des faisceaux postérieurs. La tumeur a la structure d'une gomme avec des cellules géantes, avec de nombreux vaisseaux sanguins proliférés et de rares hémorragies. La tumeur englobe les racines postérieures, surtout les droites, en y pro-

voquant l'atrophie des éléments nerveux. *Mais tout en étant assez grande, la tumeur n'a pas produit d'altération dans la configuration de la moelle.* L'examen histologique des cellules nerveuses des cornes antérieures a démontré la diminution de leur nombre et le changement de leur structure : certaines d'entre elles présentent le phénomène de chromatolyse.

Au niveau du VIe segment dorsal *(voir fig. 2)*, la gomme atteint une telle grandeur qu'elle dépasse le diamètre de la moelle. La gomme, partie de la dure-mère, envahit la moelle dans la région du faisceau antéro-latéral droit; elle a une structure analogue à celle décrite plus haut avec des nombreuses masses caséeuses.

La moelle épinière, à ce niveau, est *déformée;* la corne droite antérieure y est presque complètement détruite, il n'en reste qu'un liseré étroit à la périphérie de la masse néo-

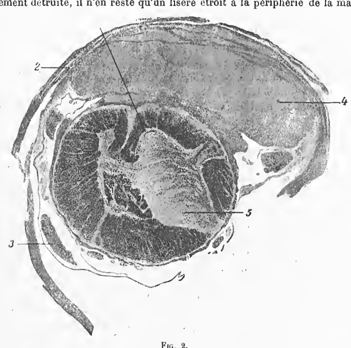


Fig. 2.

plasique intra-médullaire. La corne postérieure est déplacée vers la ligne médiane de la moelle.

Les racines antérieures y sont fortement lésées, surtout les droites; les postérieures presque normales.

Les vaisseaux et les méninges, changées pathologiquement, démontrent des lésions plus prononcées qu'au-dessus et au-dessous de ce niveau, surtout en allant vers le bas de la moelle épinière; on constate la diminution des foyers de lésions aussi bien en ce qui concerne leur nombre que leur dimension.

Les *nerfs* périphériques ne démontrent d'autres changements que l'épaississement des parois vasculaires.

Le *mésencéphale*, examiné bien en détail, présente l'épaississement des méninges et des parois vasculaires. L'épendyme du IVe ventricule est à l'état inflammatoire; les espaces périvasculaires infiltrés des cellules, çà et là de petites hémorragies, certains vaisseaux thrombosés.

Les cellules nerveuses ne présentent pas de changements.

Le *cerveau* fut examiné dans ses diverses régions. La base ne présentait que l'épaississement des méninges et des parois vasculaires.

L'écorce cérébrale de la région occipitale ne présente rien d'anormal.

La gomme située dans la région *pariétale gauche* présente une structure typique, mais sans cellules géantes. L'écorce cérébrale comprimée par la gomme est totalement détruite.

Le cas est assez banal au point de vue clinique. Le diagnostic de syphilis du systéme nerveux est évident. Il devient beaucoup plus intéressant lorsque nous comparons les données cliniques avec l'examen anatomo-pathologique. La malade, par trois fois, séjourna à l'hôpital ; les trois fois l'on crut qu'il s'agissait de *syphilis cérébrale*. Le manque presque complet de symptômes médullaires justifiait l'opinion des médecins. Ce n'est que vers la fin de la vie de cette malade que certains symptômes pouvaient suggérer l'affection médullaire : c'étaient précisément les douleurs en ceinture, les troubles sensitifs dans la région du genou gauche et l'*affaiblissement du réflexe patellaire droit*. Mais il n'y avait ni phénomène de Babinski, ni de phénomènes trophiques, ni d'autres symptômes de compression médullaire; pourtant les tumeurs-gommes étagées le long de la moelle pouvaient bien, chacune à son compte, donner toute une série de symptômes cliniques de compression.

Sous ce rapport, notre cas rappelle ceux de *Siemerling*, de *Pick*, où les symptômes cerébraux dominaient d'une telle manière dans le tableau clinique que le rôle de l'affection médullaire fut méconnu. *Nonne* attire l'attention sur le même fait.

Le manque de symptômes médullaires dans ces cas doit être interprété, semble-t-il, par la mollesse des gommes syphilitiques, par leur développement fort lent et l'adaptation de la moelle épinière aux nouvelles conditions.

Forster (1) explique l'absence de symptômes durables dans les cas des gommes syphilitiques du système nerveux par le fait que les gommes disparaissent avant que le tissu nerveux puisse dégénérer.

Dans notre cas, en effet, la tolérance du tissu nerveux fut énorme. On n'a pu nulle part constater de dégénérescences secondaires. Au niveau du VIe segment dorsal, la gomme était plus large que la moelle épinière; pourtant le tissu nerveux ne fut pas détruit d'une manière complète et la conductibilité nerveuse fut conservée.

Les *racines médullaires* ont été *détruites* en quelques endroits seulement; en général, elles ont été plus ou moins bien conservées. Ce fait et celui de « overlap sensibility » de Sherrington nous expliquent jusqu'à un certain point le manque de troubles sensitifs objectifs.

Il ne nous reste qu'à considérer quelques symptômes cérébraux : le *diabète insipide* noté dans notre cas fut aussi observé par Buttersack ; cet auteur croit le voir là où les gommes siègent à la base du cerveau dans la région interpédonculaire. Dans notre cas, la thérapeutique spécifique l'a fait disparaître; chez *Staub* (cité par Nonne), il persistait.

La gomme siégeant dans la région pariétale du côté gauche ne donnait point de symptômes en foyer. Ce n'est que vers la fin de la vie que, comprimant la circonvolution centrale, elle provoqua des contractions cloniques dans le membre supérieur droit.

Au point de vue anatomo-pathologique, il faut signaler l'existence d'une *gomme solitaire* à la convexité du cerveau; des cas pareils sont extrêmement rares. Les *cellules géantes* dans les masses gommeuses ne représentent pas, non plus, une constatation fréquente.

(1) Forster, *Die syphilis des Zentralnervensystems*, Berlin, 1912.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

67) **La Névrose Traumatique,** par Alberto Salmon (de Rome). Un volume in-8° de 220 pages, *Unione tipografico-editrice,* Turin, 1913.

L'intérêt neurologique des névroses traumatiques se double d'un intérêt médico-légal. Depuis la promulgation de la loi sur les accidents du travail, le nombre des cas de névrose traumatique s'est augmenté d'une façon impressionnante. On y a voulu voir l'effet de la simulation ; mais la simulation n'est pas tout. Les névroses traumatiques existaient avant la loi ; aujourd'hui l'ouvrier, sachant qu'il a le droit de quitter son travail tout en conservant son salaire, n'est plus tenté de faire le moins de cas possible des conséquences de l'accident qu'il a subi ; il s'observe avec attention, il écoute ses parents et ses amis qui l'exhortent à tirer le meilleur parti des troubles consécutifs au traumatisme dont il a souffert. De là des préoccupations sans trêve à l'égard de l'indemnité qu'il pourra recevoir.

Autrefois les accidents du travail guérissaient rapidement par le retour de l'ouvrier à l'atelier, ou inversement par le repos auquel il se trouvait nécessairement condamné. Aujourd'hui, du fait de la suggestion exercée par autrui et par soi-même, les troubles consécutifs à l'accident s'exagèrent ou tendent à devenir permanents.

L'augmentation du nombre et de la gravité des cas de névrose traumatique est une conséquence déplorable, mais inévitable de la loi sur les accidents du travail. Mais peut-être le danger s'atténuera-t-il quand l'ouvrier sera convaincu que l'arme qu'il emploie à la défense de ses intérêts immédiats est dangereuse aussi pour lui-même.

D'ailleurs la plus grande fréquence des névroses traumatiques reconnait également pour cause pour une part l'alcoolisme, les intoxications professionnelles et surtout les modifications des conditions de la vie sociale. L'excès d'activité, les émotions incessantes de la vie moderne détruisent lentement l'énergie des centres nerveux et préparent le terrain pour le développement des névroses. Il faut reconnaître enfin que la classe ouvrière se montre mal résistante à l'égard des émotions, et particulièrement à l'égard des contrariétés et des préoccupations de toute sorte.

L'intérêt neurologique de la névrose traumatique n'a pas diminué depuis plus de cinquante ans qu'on l'étudie et qu'on cherche à la définir. On ne s'est pas encore mis d'accord sur sa pathogénie; certains auteurs la considèrent comme une simple névrose, d'autres comme une affection organique spéciale des centres nerveux.

En ce qui concerne le pronostic, le désaccord continue; certains neurologistes considèrent l'affection comme bénigne, d'autres vont jusqu'à lui attribuer une mortalité élevée. Les experts se trouvent donc dans un cruel embarras; s'il y a des cas, et en effet ils sont la majorité, que l'on voit s'améliorer rapidement après le règlement des intérêts du sinistré, il y en a d'autres qui, malgré l'indemnité accordée, s'aggravent jusqu'à la démence au point de vue psychique; ou bien on y voit le rapide développement de l'artério-sclérose abréger notablement la vie des malades.

La névrose traumatique ne diffère-t-elle en aucun point essentiel de l'hystérie et de la neurasthénie? S'agit-il au contraire d'une maladie spéciale, reconnaissant un substratum anatomique? Telle est la grande question à résoudre et dont on est loin d'avoir éclairci tous les éléments.

La pathogénie, le pronostic, la définition même de la névrose traumatique paraissent comme tout à fait incertains. L'auteur s'est proposé le but de reprendre l'étude de cette affection. Dans son travail il en décrit minutieusement les symptômes, s'efforçant de les apprécier à leur juste valeur, tant pour exclure la simulation que pour les différencier des symptômes qui appartiennent en propre à d'autres affections. Puis, considérant les différentes formes de névrose traumatique qui ont été décrites et étudiant leur mécanisme pathogénétique divers, il cherche à établir quelle doit être la place nosographique à assigner à cette intéressante affection nerveuse. F. Deleni.

68) **L'Anxiété. États Anxieux, Trac, Phobies, Obsessions, Mélancolie, Dépression, Aboulie, Neurasthénie,** par Pierre Bonnier. Une brochure in-12 de 47 pages, Alcan, édit., Paris, 1913.

L'énervement sous toutes ses formes, l'anxiété à tous ses degrés et les troubles qui l'accompagnent sont phénomènes bulbaires. Il n'est de cérébral que la conscience de cette anxiété. Cette confusion de l'image et de l'objet vaut aux malheureux neurasthéniques, phobiques, anxieux, une suite de traitements pénibles et décourageants; on s'adresse à leur cerveau, quand leur bulbe appelle des soins; en fait il est aussi absurde de demander au raisonnement, à la volonté, à l'entraînement de vaincre une anxiété, de faire cesser un état neurasthénique, que de leur faire résoudre un vertige, un asthme.

Remonter le moral du malade est un principe thérapeutique, remonter le bulbe en est un autre; on use du premier, on ne veut pas croire au second. Et pourtant, il n'y a entre le bulbe du malade et le médecin que la distance du trijumeau; chacun des épanouissements du nerf extériorise un centre bulbaire, et chacun des centres du bulbe répond à la sollicitation d'un épanouissement trigéminal; le médecin peut effectuer ces excitations et agir ainsi sur le bulbe pour en redresser les déséquilibres.

C'est à la démonstration de la curabilité des phénomènes bulbaires de tout ordre que l'auteur consacre les commentaires accompagnant ses 43 observations, dont beaucoup sont fort curieuses et qui, toutes, sont démonstratives.

E. Feindel.

69) **Théories de Freud sur les Névroses**, par Eduard Hitschmann (de Vienne), traduction de C.-R. Payne (de Westport, N.-Y.). Un volume in-8 de 154 pages. *Nervous and mental Disease Monograph*, series n° 17, New-York, 1913.

Le but de cette traduction a été de rendre, au public médical de langue anglaise, les théories de Freud plus accessibles et l'appréciation de ses méthodes psycho-analytiques plus aisée. Beaucoup des adversaires de Freud n'ont qu'une connaissance imparfaite de son œuvre ; cela tient surtout à ce que, doctrine en évolution et non système philosophique immuable, l'œuvre de Freud a toujours dû se plier à l'enseignement des faits et parfois modifier ses conclusions.

M. Hitschmann, en contact journalier avec Freud, et bien préparé par sa pratique personnelle, était mieux que quiconque à même de présenter l'état actuel des conceptions du professeur de Vienne.

M. C.-R. Payne a le mérite de donner une traduction fidèle en un anglais élégant. Thoma.

ANATOMIE

70) **Le Pigment des Cellules Nerveuses est un Produit d'Autolyse,** par G. Marinesco. *C.-R. de la Soc. de Biologie,* t. LXXII, p. 838, 31 mai 1912.

Par ses propriétés optiques et chimiques, le pigment des cellules nerveuses se rapproche des granulations que l'on constate dans les cellules des ganglions en autolyse aseptique. En effet, dans les deux cas, on observe l'apparition de granulations qui, par leurs propriétés optiques, s'éloignent des granulations colloïdales qui existent normalement dans la cellule nerveuse. Elles s'en distinguent par leur volume, par leur tendance à se ramasser en amas plus ou moins considérable et aussi par leur tonalité. Il est vrai que dans les cellules des ganglions en autolyse, on ne rencontre pas de granulations ocre jaune ou jaune orange semblables à celles des cellules ganglionnaires de l'homme; mais il ne faut pas oublier que normalement on ne rencontre pas, chez le chien, de granulations jaunes, et que, d'autre part, celles-ci font également défaut chez l'enfant et même chez le jeune homme, chez qui l'on rencontre plutôt la tonalité blanc d'argent. Il existe d'autre part des affinités chimiques entre les granulations de pigment et celles qui apparaissent dans l'autolyse, c'est-à-dire que certaines d'entre elles présentent les propriétés des lipoïdes. On peut même pousser plus loin les analogies, car, suivant le milieu où se trouvent les ganglions en autolyse, on peut assister à la production d'un pigment jaune ou d'un pigment brun-noir. E. F.

71) **Nouvelles Recherches sur les Lipoïdes des Cellules de Purkinje du Cervelet** (seconde note), par Laignel-Lavastine et Victor Jonnesco. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXII, p. 750, 17 mai 1912.

Les auteurs ont trouvé deux sortes de lipoïdes dans le cytoplasma; la membrane lipoïde périnucléaire paraît constituée de cholestérine. E. F.

72) **La Myélo-architecture de l'Écorce du Cerveau chez les Lémuriens,** par G. Preda et O. Vogt. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXII, n° 2, p. 71, 19 janvier 1912.

La méthode myélo-architecturale complète les recherches cyto-architecturales. Les constatations des auteurs vérifient celles de Brodmann. E. Feindel.

73) **Sur l'existence de Cellules Nerveuses Sensitives dans l'Intestin terminal de l'Écrevisse,** par Fr.-J. Rainer. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIII, p. 350, 2 août 1912.

L'auteur signale l'existence de cellules nerveuses bipolaires, à siège sous-épithélial, dans l'intestin terminal de l'écrevisse (coloration vitale).

E. Feindel.

74) **Éléments Chromaffines dans la Région Cardio-cervicale de quelques Sauriens,** par L. de Gaetani. *Archives italiennes de Biologie*, t. LVIII, fasc. 1, p. 28-32, paru le 15 novembre 1912.

L'auteur signale, chez le *Laerta viridis*, un paraganglion cardiaque au niveau de l'émergence du tronc artériel commun et un paraganglion carotidien à la bifurcation de la carotide commune; ce sont plutôt des groupements diffus que des amas cellulaires. En outre, des éléments chromophiles sont plus ou moins disséminés sur les parois des diverses artères, et il en est d'inclus dans les ganglions nerveux du cœur. F. Deleni.

PHYSIOLOGIE

75) **Un cas de Traumatisme du Crâne; la théorie de Luciani sur l'Excitabilité de l'Écorce Cérébrale,** par Mario Magrini. *Il Policlinico* (sez. pratica), vol. XX, fasc. 7, p. 239, 16 février 1913.

Il s'agit d'une fracture à grand fracas de la région pariétale gauche; hernie cérébrale, destruction de la substance, mais avec intégrité de la IIIe frontale. Cependant, le malade était aphasique. Il parla subitement quand, au bout de quelques jours, on put recoudre les lambeaux du cuir chevelu au-dessus de la blessure. Le fait s'explique par la théorie de Luciani : le contact de l'air abolit l'excitabilité corticale, mais celle-ci reparaît quand l'écorce est recouverte par des tissus organiques. F. Deleni.

76) **Excitation mécanique du Ganglion Coccygien. Contribution à la Physiologie du Système Nerveux Sympathique,** par Edgar-F. Cyriax et Richard-J. Cyriax. *Zeitschrift für allgemeine Physiologie*, vol. XIV, fasc. 3-4, p. 298-308, 1913.

Le trajet des impulsions partant du ganglion coccygien pour aboutir au rectum n'est pas déterminé. L'excitation du ganglion produit un réflexe, ou passe dans des fibres directes qui vont au rectum en passant par le plexus pelvien. Si la seconde hypothèse est la vraie, on comprend mal pourquoi la sensibilité du ganglion est altérée dans certains cas de constipation chronique. D'autre part, dans trois cas, les auteurs ont pu exciter le ganglion chez l'homme sans constater aucun effet appréciable sur le rectum. La question reste donc entière.

Un autre point en litige est celui de savoir si les troubles de la sensibilité du ganglion coccygien est cause ou effet de la constipation chronique; il ne semble pas qu'il s'agisse d'une condition apparemment locale. Ces troubles de la sensibilité sont plutôt un indice de l'état du sympathique. Quoi qu'il en soit, l'excitation mécanique du ganglion coccygien a sur la constipation chronique une action décisive (15 observations démonstratives). Thoma.

77) **Recherches sur l'Excitabilité du Pneumogastrique, première Approximation de la Chronaxie des Fibres d'Arrêt du Cœur,** par L. Lapicque et I. Meyerson. *C.-R. de la Soc. de Biologie,* t. LXXII, n° 2, p. 63-66, 19 janvier 1912.

La fréquence ne joue aucun rôle dans l'efficacité de l'excitation du pneumogastrique envisagé en tant que nerf d'arrêt du cœur ; le voltage liminaire varie avec la capacité suivant la relation décrite pour les nerfs moteurs sous le nom de loi d'excitation.

Il est donc légitime d'examiner la constante de temps de cette excitation pour la comparer aux chronaxies diverses des nerfs moteurs. Dans la plupart des expériences des auteurs, grenouilles d'été ou grenouilles d'hiver, à la température entre 15° et 20°, cette constante de temps est voisine de 2 millièmes de seconde.

Les auteurs pensent que c'est là, en première approximation, la chronaxie des fibres inhibitrices cardiaques du pneumogastrique de la grenouille. La tortue a donné des valeurs de même ordre. E. Feindel.

78) **Recherches sur l'Excitabilité des Vaso-moteurs,** par L. Lapicque et M. Boigey. *C.-R. de la Soc. de Biologie,* t. LXXII, p. 367, 8 mars 1912.

La chronaxie des nerfs vaso-moteurs serait de deux à trois millièmes de seconde. E. Feindel.

79) **Mesure analytique de l'Excitabilité réflexe,** par Louis Lapicque et Mme Marcelle Lapicque. *C.-R. de la Soc. de Biologie,* t. LXXII, p. 871, 7 juin 1912.

On peut mesurer, dans le réflexe, l'excitabilité de la fibre sensitive par une chronaxie et l'excitabilité des centres par la sommation à des rythmes divers.

E. F.

80) **Sur la Durée de l'Excitabilité des Voies Motrices Cortico-spinales à la suite de l'Anémie,** par E. Wertheimer et E. Duvillier. *C.-R. de la Soc. de Biologie,* t. LXXII, p. 568, 5 avril 1912.

Après oblitération des artères du chien par la poudre de lycopode, l'auteur constate d'abord que l'inexcitabilité presque immédiate de la substance blanche sous-corticale, à la suite de l'anémie complète, n'implique pas celle des cordons blancs de la moelle, au même moment; ensuite que le faisceau pyramidal suit, comme le nerf moteur, la loi de Ritter-Valli, c'est-à-dire qu'il meurt, étage par étage, dans le sens de sa conduction. E. Feindel.

SÉMIOLOGIE

81) **Les Maladies Nerveuses en 1912,** par Jean Camus. *Paris médical,* p. 417, 5 octobre 1912.

L'Argyll Robertson, les discussions sur le tabes, ses arthropathies, son traitement chirurgical et médicamenteux, les réactions du liquide céphalo-rachidien, la poliomyélite chronique, l'apraxie, l'atrophie croisée du cervelet, ont les honneurs de cette revue. E. F.

82) **Utilisation de la Cinématographie en Médecine avec considérations particulières pour ce qui concerne les Maladies Nerveuses et Mentales**, par T.-H. Weisenburg (de Philadelphie). *The Journal of the American medical Association*, p. 2340, 28 décembre 1912.

Au point de vue de l'enseignement, la cinématographie est d'une valeur incomparable, d'abord parce que les cas-types peuvent être enregistrés d'une façon définitive, et ensuite parce que les raretés se trouvent en état d'être présentées à un grand nombre de générations médicales. Au point de vue pratique, les trop grandes dépenses sont évitées par l'échange continu des films. Enfin la cinématographie semble être destinée à pouvoir aider au diagnostic dans un certain nombre de cas. Thoma.

83) **La Signification de la Stase papillaire**, par F. Schieck. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, n° 1, p. 10, 2 janvier 1913.

La stase papillaire est due à la pénétration du liquide céphalo-rachidien dans les espaces lymphatiques périvasculaires préformés dans l'axe central du nerf optique, et c'est l'accumulation du liquide sous pression qui provoque l'œdème de la papille du nerf optique. La cause de cette stase est soit une augmentation de pression intracranienne (tumeur, méningite), soit un processus local au niveau de l'orbite ou du bulbe qui provoque une accumulation de liquide céphalo-rachidien dans les espaces lymphatiques du nerf. E. Vaucher.

84) **Trois membres d'une Famille chez qui des Troubles Visuels et la Perte des Réflexes rotuliens se sont manifestés au cours de trois générations**, par James Collier. *Proceedings of the Royal Society of Medcine of London*, vol. VI, n° 2. *Neurological Section*, p. 64, 21 novembre 1912.

L'atrophie optique a frappé la grand'mère, la mère et ses deux enfants; l'auteur a constaté la perte des réflexes rotuliens chez les trois derniers sujets dont il donne les observations. L'auteur tend à admettre qu'il s'agit d'une maladie héréditaire du système nerveux et en cherche la localisation.

Thoma.

85) **Le Signe d'Argyll Robertson. Étude anatomique, physiologique, pathogénique et sémiologigue**, par F. Terrien. *Journal de médecine interne*, n° 27, p. 261, 30 septembre 1912.

L'auteur étudie ce signe de syphilis et sa valeur. E. F.

86) **Inégalité Pupillaire et Réaction de Wassermann**, par Pr. Merklen et Legras. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXIX, p. 595-599, 13 mars 1913.

Les recherches des auteurs ont porté sur 25 malades atteints d'irrégularité pupillaire; la réaction de Wassermann fut 19 fois positive dans le sérum ou le liquide céphalo-rachidien. Cette proportion vient à l'appui de l'origine syphilitique de l'irrégularité établie par la clinique; encore est-elle au-dessous de la vérité, puisque les auteurs ont vu l'irrégularité coexister avec un Wassermann négatif chez un syphilitique avéré et chez un syphilitique probable.

Ces constatations démontrent l'utilité d'une recherche systématique de l'irrégularité pupillaire, qui apparaît une fois de plus comme un bon moyen de dépister la syphilis. E. Feindel.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

87) Pathologie et Pathogenèse de l'Hydrocéphalie chronique primitive, par Margulis (de Moscou). *Archiv f. Psychiatrie*, t. L, fasc. 1, 1912, p. 31 (45 pages, obs. fig. bibl.).

Étude surtout anatomique. La symptomatologie est celle des compressions cérébrales lentes et n'est pas univoque; comme caractère commun, absence habituelle de symptômes en foyer.

Les plexus choroïdiens étaient atrophiés dans deux cas, normaux dans les quatre autres.

Le revêtement du ventricule a tantôt une seule couche de cellules épendymaires cylindriques, tantôt des couches multiples arrondies dans la profondeur; ce revêtement manque tantôt par desquamation *post mortem*, tantôt par atrophie. Parfois dégénérescence hyaline. Diverticules ventriculaires.

Dans la couche sous-jacente, deux régions; la plus superficielle est un fin réseau avec nombreux noyaux par places; la plus profonde à fibres entrelacées avec nombreux noyaux et contenant des vaisseaux; autour de ceux-ci, prolifération névroglique et astrocytes. Il existe des centres de prolifération sous forme de villosités contenant ou non des vaisseaux. Nombreux corps amyloïdes. Présence de bandelettes de substance hyaline, montrant parfois des traces d'un vaisseau, généralement parallèles à la surface du ventricule. Dégénérescence hyaline fréquente des vaisseaux; adventice épaissie, envoyant des prolongements fibreux. Pas d'infiltration périvasculaire.

Dans l'écorce, augmentation légère de la névroglie. Dans un cas, leptoméningite; dans un autre, atrophie des fibres tangentielles.

Dans deux cas d'hydrocéphalie chronique consécutive à une méningite, il y a des infiltrations leucocytaires multiples des vaisseaux, des plexus, des méninges. L'aspect est très différent des cas précédents.

Dans deux cas d'hydrocéphalie par stase (hématome, tumeur), la couche névroglique des ventricules n'a que légèrement proliféré.

Dans six cas d'hydrocéphalie primitive, l'évolution fut aiguë (un cas), subaiguë (deux cas), chronique (trois cas).

La maladie consiste en une *gliofibrose péri-épendymaire chronique* qui oblitère les espaces périvasculaires et produit ainsi de l'hydrocéphalie par rétention du liquide céphalo-rachidien qui ne peut y être résorbé. L'épendymite granuleuse est une sclérose et non une inflammation.

L'hydrocéphalie primitive est d'origine congénitale et due à un trouble de développement. La coïncidence fréquente d'autres troubles de développement (spina bifida, etc.) ou de maladies congénitales (chorée, épilepsie, etc.) le prouve. Quand elle se développe chez l'adulte, on retrouve une cause occasionnelle (traumatisme) qui a mis en mouvement la lésion latente.

L'aspect histologique est analogue à la gliomatose de la syringomyélie; les deux affections ne sont que des localisations différentes du même processus congénital.

M. Trénel.

88) Malformations Craniennes consécutives à l'Hydrocéphalie, par Vallois. *Soc. des Sciences médicales de Montpellier*, 18 avril 1913.

Étude de quatre cranes du musée d'anatomie provenant de sujets qui ont été atteints d'hydrocéphalie après leur naissance.

A. G.

89) **Syphilis Cérébrale en évolution. Mort quatre heures après une Injection de 45 centigrammes de Néosalvarsan,** par NORDMAN. *Soc. des Sciences méd. de Saint-Étienne*, 18 janvier 1913. *Loire médicale*, p. 112, 15 mars 1913.

Il s'agit d'une syphilis cérébrale non traitée, chez un jeune homme ayant présenté une série de petits ictus, des paralysies passagères, un amoindrissement global et progressif de l'intelligence, de la démarche cérébelleuse, des troubles oculaires. Pas de lésions viscérales. On se croit donc autorisé à commencer le traitement par une injection de 0 gr. 45 de néosalvarsan. Le coma s'installe presque immédiatement; la mort survient en quatre heures, avec des phénomènes de congestion diffuse.

Cette mort ne peut être attribuée à des phénomènes d'intoxication arsenicale ou d'intolérance viscérale, car elle est survenue beaucoup trop brusquement. En présence de cette mort foudroyante, on ne saurait parler que de neutropisme ou d'inhibition réflexe chez un malade à mauvaise circulation cérébrale, ou encore de phénomènes congestifs brusques. E. FEINDEL.

90) **Syphilis Cérébro-Bulbaire,** par VINCENZO DAMICO. *Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXXIII, p. 1633-1637, 29 décembre 1912.

Cas de syphilis cérébro-spinale chez un vieillard; les phénomènes bulbaires avaient une importance inaccoutumée; malgré l'absence d'anamnèse syphilitique, le traitement mercuriel fut institué et fit merveille. F. DELENI.

91) **Observation clinique d'un malade présentant un Syndrome Thalamique,** par G. SERR et F. LAPORTE. *Société anatomo-clinique*, 8 février 1913. *Toulouse médical*, p. 51, 15 février 1913.

Histoire d'un malade de 65 ans, présentant la plupart des signes propres aux lésions thalamiques. L'hémiplégie, très accusée après l'ictus, a régressé assez rapidement, si bien qu'à l'heure actuelle elle se manifeste seulement par une déviation légère des traits, de la diminution de la force et quelques troubles de la démarche. Au premier examen, l'ataxie ne paraît pas très marquée, mais les diverses manœuvres effectuées dans le but de la rendre plus manifeste montrent que l'incoordination existe à un degré très prononcé. Les douleurs ont apparu tardivement, mais ont bien les caractères de durée et d'intensité qu'on note dans le syndrome.

Sans doute, la vérification anatomique permettrait seule d'affirmer qu'il s'agit ici d'une lésion thalamique, mais les symptômes observés sont suffisamment nets, dans leur groupement, pour que le diagnostic clinique présente quelque garantie de vraisemblance. E. FEINDEL.

92) **Paralysie Pseudo-bulbaire transitoire d'Origine Protubérantielle. Parésie des quatre membres chez une Fillette atteinte d'Endocardite mitrale,** par A. HALIPRÉ (de Rouen). *La Revue médicale de Normandie*, n° 17, p. 269-279, 10 septembre 1912.

L'observation actuelle concerne un syndrome labio-glosso-laryngé d'origine bulbo-protubérantielle apparu brusquement chez une enfant de 13 ans, à la suite d'un ictus. Il s'atténua dans la suite, mais l'enfant se cachectisa et mourut.

A l'autopsie, on constata les faits suivants : foyer de ramollissement situé dans la partie supérieure gauche de la protubérance, au-dessous d'un plan ver-

tico-transversal passant par le sillon pédonculo-protubérantiel, au-dessus d'un plan passant par le noyau du facial. Les noyaux des VIIe, XIIe paires sont donc respectés. Vaisseaux très distendus dans la moitié supérieure de la protubérance tout à la fois du côté droit et du côté gauche, ce qui explique la bilatéralité des symptômes parétiques.

Au point de vue anatomique, l'intérêt de l'observation réside dans la localisation des lésions du côté gauche, fait coïncidant avec les troubles moteurs prédominant également à gauche pour la face et les membres.

Au point de vue clinique, l'évolution surtout est remarquable (atténuation des symptômes en rapports avec la diminution de l'état congestif).

E. Feindel.

PROTUBÉRANCE et BULBE

93) **Réflexothérapie et Centrothérapie,** par P. Bonnier. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIII, p. 498, 29 novembre 1912.

Le procédé thérapeutique qui consiste à solliciter les centres régulateurs bulbaires soit par la peau, soit par les muqueuses urétrale ou nasale, soit par la région vertébrale, soit par toute voie centripète pratique, est un procédé direct; les centres bulbaires sont des centres non de réflexion mais de régulation. Aussi le mot de réflexothérapie appliqué aux procédés de ce genre est-il tout à fait inexact; une sollicitation centripète n'est pas un réflexe et ce mot a en physiologie un sens qu'il convient de ne pas altérer. Le bon médicament est celui qui, mis en contact avec tous les centres nerveux, réveillera tel centre régulateur, et c'est ce dernier qui, seul, réalisera l'effet attribué au médicament. Cette action n'a rien de réflexe.

Le terme convenable serait donc centrothérapie, c'est-à-dire la sollicitation directe du centre capable de rendre à l'organe, à la fonction en défaut, leur physiologie normale. Mais toute thérapeutique est nécessairement de la centrothérapie, consciente ou inconsciente, car l'organe n'obéit qu'à ses centres et c'est par l'intermédiaire du centre que l'on agit sur l'organe. C'est précisément parce que tous les centres stabilisateurs sont logés dans le bulbe que le trijumeau constitue la voie la plus courte, la plus large et la plus commode qui mette directement le médecin en communication avec le bulbe de son malade.

E. Feindel.

94) **Les Hémorroïdes et la Tonicité Bulbaire,** par P. Bonnier. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIII, p. 552, 6 décembre 1912.

Les centres de la région hémorroïdaire occupent, dans le bulbe, la partie inférieure de la colonne des centres digestifs; la cautérisation de leur point nasal réveille leur tonicité.

E. F.

95) **Recherches sur la Névralgie,** par P. Bonnier. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIII, p. 80, 19 juillet 1912.

Si, par une intervention directe et exclusive sur les centres bulbaires, l'on fait disparaître une névralgie profonde et ancienne, quel qu'en soit le siège, l'on a simplement fait cesser un énervement, coupé une épistasie, et rétabli l'innervement normal en touchant un centre esthésiostatique.

L'auteur relate un certain nombre de faits personnels à l'appui de cette manière de voir.

E. F.

96) **Recherches expérimentales sur le Trac,** par P. Bonnier. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXII, p. 1048, 5 juillet 1912.

Le trac est une variété d'agoraphobie dans laquelle le sujet a, d'une part, la sensation de sa propre exhibition, et d'autre part la sensation de la convergence active de toutes les attentions. Cette double condition provoque, chez certains sujets, une réaction anxieuse, voisine, physiologiquement et anatomiquement, de la réaction vertigineuse, à laquelle s'associent un grand nombre d'autres réactions bulbaires qui varient naturellement selon les susceptibilités nerveuses de chacun.

On ne raisonne pas plus avec l'anxiété qu'avec le vertige ou avec l'asthme. Mais on peut chercher à éteindre, dans le bulbe, la réaction anxieuse, et alors le trac disparaît, avec tout son cortège, comme une agoraphobie. E. F.

97) **Cas de Myasthénie grave,** par James Taylor. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 4. *Neurological Section*, p. 69, 16 janvier 1913.

Ptosis double, paralysies oculaires d'intensité variable et autres symptômes de la série myasthénique chez un homme de 57 ans, peintre de son métier pendant de longues années. Thoma.

98) **Myasthénie grave,** par E. Farquhar Buzzard. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 4. *Neurological Section*, p. 85, 16 janvier 1913.

Ce cas concerne une jeune fille de 17 ans, et semble consécutif à une grippe. La faiblesse de tout le système musculaire est très accusée. Thoma.

MOELLE

99) **La Paralysie infantile en Massachusetts au cours de l'année 1910 avec relation de recherches particulières faites en 1911 sur l'Étiologie de la Maladie et son mode de Transmission,** par Robert-W. Lovett, Philip-A.-E. Sheppard, Arthur-W. May et Mark-W. Richardson, etc. Un volume in-8° de 154 pages, avec cartes et tableaux, réimpression des *Monthly Bulletins of the Massachusetts State Board of Health*, for 1911, Wright et Potter, State printers, Boston, 1912.

Ce volume, tout à fait intéressant aux points de vue épidémiologique et démographique, contient les rapports suivants : I. Fréquence de la paralysie infantile en Massachusetts au cours de l'année 1910 (Lovett et Sheppard). — II. Poliomyélite antérieure. Essais de transmission de la maladie au singe par l'inoculation des sécrétions nasale, pharyngée et buccale de 18 cas humains (Rosenau, Sheppard, Amoss). — III. Recherches sur la fréquence en Massachusetts des paralysies des animaux inférieurs et des volailles (May). — IV. Recherches sur la paralysie infantile dans la ville de Fall River en 1910 (Hennelly). — V. La paralysie infantile en Massachusetts de 1907 à 1910 (Lovett et Richardson). — VI. L'épidémie de paralysie infantile à Springfiels en 1910 (Sheppard). — VII. Relation et étiologie possible entre les morsures de certains insectes et la transmission de la poliomyélite. — VIII. Recherches sur le sang dans la poliomyélite épidémique (Hammond et Sheppard). — IX. Expériences sur l'efficacité prophylactique des sérums-vaccins spécifiques

contre le virus de la poliomyélite (Lucas et Osgood). — X. Pronostic de la paralysie infantile (Wood).

THOMA.

100) **L'Œuvre du Bureau de la Santé publique de l'État de Massachusetts dans les recherches sur la Paralysie infantile**, par ROBERT-W. LOVETT (de Boston). *Boston medical and Surgical Journal*, vol. CLXVIII, n° 4, p. 109, 23 janvier 1913.

L'auteur constate que les missions officielles ont eu pour résultat de provoquer et de soutenir partout les initiatives individuelles. Il en est résulté un progrés général dans la connaissance de la maladie à combattre.

THOMA.

101) **Expériences sur la Culture du Virus de la Poliomyélite** (quinzième note), par SIMON FLEXNER et HIDEYO NOGUCHI (de New-York). *The Journal of the American medical Association*, vol. LX, n° 5. p. 362, 1er février 1913.

Cultures anaérobies sur sérum ascitique et sur extrait de cerveau additionné de fragments de reins de lapins et d'agar. Le premier milieu ne donne que des colonies invisibles à l'œil nu, alors que le second, qui ne convient pas pourtant à la culture initiale, donne en quelques jours de petites colonies d'aspect trouble, composées de corps globuleux diversement arrangés.

Les cultures inoculées ont conféré la poliomyélite aux singes.

THOMA.

102) **Poliomyélite des Cobayes**, par M. NEUSTAEDTER (de New-York). *The Journal of the American medical Association*, vol. LX, n° 13, p. 982, 29 mars 1913.

Histoire de cobayes infectés par un singe malade et la poussière de sa cage, et expériences d'inoculation des cobayes.

THOMA.

103) **Conservation du Virus de la Poliomyélite dans l'Organisme des Animaux Réfractaires à la Maladie**, par C. LEVADITI et DANULESCO. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXII, p. 342, 1er mars 1912.

Le virus de la poliomyélite se conserve 24 heures dans l'organisme du cobaye et de 3 à 23 jours dans l'œil du lapin.

E. F.

104) **Mode de Contagion de la Poliomyélite**, par C. LEVADITI et V. DANULESCO. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXII, p. 543, 5 avril 1912.

L'expérience des auteurs montre que le singe, placé dans un milieu souillé par du virus de la poliomyélite peut contracter l'infection après une incubation assez longue (vingt jours).

Il en résulte que l'absence de contagion chez les simiens neufs, qui vivent en commun avec des animaux infectés, n'est pas due à la non-réceptivité des simiens vis-à-vis du microbe de la poliomyélite, supposé répandu dans la cage. Les causes de cette absence de contagion sont d'un autre ordre.

E. FEINDEL.

105) **Conditions qui président à la Transmission de la Poliomyélite**, par C. LEVADITI et V. DANULESCO. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXII, p. 606, 26 avril 1912.

La contagiosité de la poliomyélite est assez constante, et par conséquent certaines conditions doivent s'opposer à ce que la transmission soit plus fréquente.

Le virus de la poliomyélite pénètre très facilement par la muqueuse nasale, même sans lésion préalable ; par contre, l'amygdale paraît se prêter moins bien à cette pénétration. Il en résulte que les causes qui rendent relativement peu fréquente la contamination ne résident pas dans la non-réceptivité des voies naturelles à l'égard du virus, mais dans l'inconstance de l'élimination du microbe. E. Feindel.

106) **Étude expérimentale du Mode de Contagion de la Poliomyélite,** par C. Levaditi et V. Danulesco. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXII, p. 651, 3 mai 1912.

Il résulte des données des auteurs que si on n'a jamais observé des cas de contagion de cage dans la poliomyélite expérimentale du singe, cela ne tient pas à la résistance qu'oppose la muqueuse nasale à la pénétration du virus, mais plutôt aux conditions qui président à l'élimination de ce virus. En effet, les expériences des auteurs montrent que les animaux infectés par voie cérébrale ne répandent pas le microbe autour d'eux ni fréquemment, ni abondamment. Chez l'homme, cette élimination du virus paraît être plus fréquente.

Cette différence s'explique par le fait, chez les sujets atteints de poliomyélite, que le microbe, ayant pénétré par la muqueuse du nez et du pharynx, commence par se développer localement, de sorte qu'on le découvre plus facilement à ce niveau que chez les singes inoculés dans le cerveau. E. Feindel.

107) **La Pénétrabilité du Virus de la Poliomyélite à travers la Muqueuse Nasale et l'Action Préventive des Antiseptiques appliqués localement,** par C. Levaditi et V. Danulesco. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIII, p. 252, 2 août 1912.

Les recherches des auteurs montrent que le virus de la poliomyélite est déposé sur la muqueuse nasale du singe; il est très difficile d'empêcher sa pénétration dans l'organisme et l'éclosion de la maladie, en faisant agir localement des solutions antiseptiques jouissant de propriétés microbicides *in vitro*. En effet, les auteurs n'ont pu empêcher la maladie que quatre fois sur onze tentatives, ce qui est évidemment très peu. Les antiseptiques qui ont préservé les animaux ont été le permanganate de potasse et l'iode ; les animaux se sont, d'ailleurs, montrés sensibles à une infection d'épreuve pratiquée quelque temps après, également par voie nasale. Quant à la vaccination préventive, au moyen de virus tué par le chauffage, elle s'est montrée incapable de préserver les singes vis-à-vis de l'infection par le nez.

Si l'on tient compte du fait que, le plus souvent, l'antiseptique a été appliqué très tôt après l'introduction du virus dans les fosses nasales (deux heures), on est amené à conclure que le virus de la paralysie infantile envahit très rapidement les couches profondes de la muqueuse nasale, et peut-être aussi les gaines lymphatiques des filets olfactifs qui lui servent de chemin conduisant vers les centres nerveux. Si l'on ajoute à cela les conditions favorisantes qu'offrent les anfractuosités des sinus et les plis de la muqueuse, lesquels mettent le microbe à l'abri de l'action parasiticide de l'antiseptique, on se pénètre mieux encore du peu d'efficacité des moyens préventifs expérimentés. Quoi qu'il en soit, les recherches actuelles, mettant en lumière la rapidité étonnante avec laquelle le virus de la poliomyélite pénètre à travers la muqueuse nasale intacte paraissent indiquer que ce virus appartient à la catégorie des microorganismes mobiles. E. Feindel.

108) **Examen du Sang pendant la Période d'Incubation de la Poliomyélite aiguë chez les Singes,** par W. Broughton-Alcock. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXII, p. 713, 10 mai 1912.

L'examen du sang ne fournit aucun renseignement utile. E. Feindel.

109) **Un nouveau Symptôme préparalytique dans la Poliomyélite,** par John Adams Colliver (Los Angeles). *The Journal of the American medical Association*, vol. LX, n° 11, p. 813, 15 mars 1913.

Il s'agit d'une secousse particulière, d'un tremblement ou d'une convulsion de certains groupes de muscles; le mouvement dure de quelques secondes à moins d'une minute. L'amplitude de la vibration est plus grande que celle d'un tremblement; le mouvement n'est pas si complet qu'une convulsion et il est plus régulier qu'une secousse; cependant il emprunte ses caractères à tous trois. Le mouvement affecte généralement une partie ou la totalité d'un membre ou de plusieurs, le visage ou la mâchoire, mais il peut quelquefois affecter le corps tout entier. Le symptôme peut facilement passer inaperçu au commencement, car il ne dure d'abord qu'une seconde et ne se reproduit qu'au bout d'une heure environ. Plus tard la durée du phénomène s'allonge jusqu'à quelques secondes et son retour se fait à de plus courts intervalles. Le mouvement s'accompagne toujours d'un cri particulier semblable à celui de l'hydrencéphalie. De temps en temps il se produit un léger mouvement convulsif, comme un frisson disent les mères, pendant lequel l'enfant perd conscience et a les yeux révulsés; au bout de quelques secondes l'état est redevenu parfaitement normal. Ce bref état d'inconscience peut survenir sans qu'il y ait de mouvements convulsifs appréciables, il s'agit d'une sorte de petit mal. L'auteur a observé la convulsion en question comme tremblement des lèvres, mouvement de la langue et mâchonnement, dans les cas où la localisation bulbaire s'établit ultérieurement.

Le symptôme décrit a quelque ressemblance avec les phénomènes de l'intoxication par la strychnine ou ceux des névroses infectieuses.

L'auteur a observé environ une centaine de cas de paralysie infantile au cours de la récente épidémie de Los Angeles; il a constaté 16 fois les mouvements convulsifs de durée brève dont il vient d'être question; il les considère comme absolument caractéristiques du stade préparalytique. Thoma.

110) **Attelles en Celluloïd dans le traitement de la Poliomyélite aiguë,** par F.-E. Batten. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 2. *Clinical Section*, p. 39, 8 novembre 1912.

L'auteur attire l'attention sur l'utilité des appareils en celluloïd dans les cas récents de poliomyélite infantile. Ils sont légers, ne blessent pas, s'adaptent parfaitement à la jambe et la maintiennent en bonne position, peuvent être portés nuit et jour. Deux cas démonstratifs. Thoma.

MÉNINGES

111) **Analyse de quatre cent vingt-six Échantillons de Liquide Céphalo-rachidien extrait dans des Etats Pathologiques divers,** par S.-R. Blattèis et Max Lederer (de Brooklyn). *The Journal of the American medical Association*, vol. LX, n° 11, p. 811, 15 mars 1913.

La présente étude comporte un enseignement pratique que voici : le trouble du liquide céphalo-rachidien signifie qu'il existe une infection aiguë du système cérébro-spinal, et l'examen bactériologique révèle alors l'agent causal. Il est

rare que l'inflammation chronique ou la méningite tuberculeuse donne un liquide trouble.

Un liquide céphalo-rachidien limpide, qui ne réduit pas la liqueur de Fehling, qui donne une réaction de globuline positive et une lymphocytose abondante, signifie qu'il y a tuberculose méningée, surtout s'il se forme des flocons fibrineux au repos.

L'auto-intoxication intestinale avec symptômes méningés peut donner lieu à des ressemblances chimiques et histologiques du liquide rappelant les cas de méningite tuberculeuse. Aussi la recherche du bacille de la tuberculose doit être assidue et complète dans les liquides suspects.

Dans la fièvre typhoïde, dans la maladie de Brill, dans la pneumonie et dans quelques autres infections où les symptômes méningés prennent une part notable au tableau clinique, lorsque le liquide céphalo-rachidien se présente normal, c'est qu'il s'agit de simple méningisme sans que l'axe cérébro-spinal soit atteint.

Dans la pneumonie, lorsque l'infection céphalo-rachidienne existe, les constatations ne diffèrent pas de ce que l'on voit dans les autres états de suppuration, sauf que le microbe en cause est le pneumocoque. Dans la poliomyélite, dans la polioencéphalite, dans la méningite séreuse, dans le tétanos, l'examen du liquide céphalo-rachidien présente une valeur négative, c'est-à-dire qu'il ne révèle pas l'infection spécifique.

Dans la syphilis cérébro-spinale, on peut obtenir une réaction de fixation positive, alors que la réaction avec le sérum sanguin est négative.

Les maladies du nez et de l'oreille, ainsi que les opérations sur ces organes, sont responsables d'une proportion importante des infections du tractus cérébro-spinal.

La présence du sang ôte toute valeur à l'étude chimique et histologique du liquide cérébro spinal et peut rendre impossible tout examen bactériologique. La ponction lombaire, dite blanche, est un fait exceptionnel. Dans l'ensemble, cette ponction apparaît dépourvue de toute nocuité et constitue un procédé de valeur inappréciable pour aider au diagnostic et au traitement.

THOMA.

112) **Notions générales de l'Analyse Bactériologique du Liquide Céphalo-rachidien**, par CH. DOPTER. *Paris médical*, n° 30, p. 89, 22 juin 1912.

Article de pratique donnant, avec figures de démonstration, les techniques de la ponction lombaire, du prélèvement du liquide céphalo-rachidien, de son expédition, de son examen bactériologique, de sa mise en culture, des inoculations aux animaux.

E. F.

113) **Les méthodes d'examen du Liquide Céphalo-rachidien**, par PARI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXXIV, p. 1-3, 2 janvier 1913.

L'auteur expose les techniques de la ponction lombaire, de la mesure de la pression céphalo-rachidienne, de la numération des cellules, de l'évaluation de l'albumine, de la réaction de Nonne-Apelt, de la réaction de Wassermann quantitative.

F. DELENI.

114) **Néphrite chronique hydrurique. Urémie. Dosage de l'Urée dans le Sang et le Liquide Céphalo-rachidien**, par R. PIERRET et BENOIT (de Lille). *Echo médical du Nord*, an XVI, n° 17, p. 204, 28 avril 1912.

Cas d'un individu atteint de néphrite chronique, mort d'urémie à la suite

d'une azotémie considérable (2gr,80 d'urée dans le sang, 3gr,60 dans le liquide céphalo-rachidien). Or, normalement, l'urée du sang ne dépasse pas en moyenne 0gr,20 par litre.

L'article de MM. Pierret et Benoit est surtout signalé ici en raison des dosages d'urée ; les auteurs en donnent les techniques d'une façon détaillée.

E. F.

115) **La Circulation du Liquide Céphalo-rachidien et ses applications à la Thérapeutique,** par Giovanni Negri. *La Clinica chirurgica*, an XX, n° 12, p. 2398-2404, 31 décembre 1912.

Dans cette revue l'auteur s'attache à faire ressortir les faits qui concernent la circulation céphalo-rachidienne, la perméabilité méningée, l'importance du sac arachnoïdien, l'existence d'un syndrome choroïdien, l'assimilation de la glande choroïde à la thyroïde et aux surrénales, etc. F. Deleni.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

116) **Polynévrite avec Signe d'Argyll Robertson chez un Saturnin Syphilitique,** par J. Anglada. *Soc. des Sciences médicales de Montpellier*, 6 décembre 1912.

Il s'agit d'un malade, atteint de saturnisme chronique, qui présentait, en même temps que des vertiges et des signes de polynévrite, le signe d'Argyll Robertson ; l'allure symptomatique était telle qu'on pouvait éliminer le tabes, mais les troubles de la réflectivité pupillaire orientaient l'attention vers l'existence d'une syphilis dont on ne retrouvait du reste aucun antécédent ni aucun stigmate. La réaction de Wassermann était positive.

Il y avait donc sur un même terrain à manifestations nerveuses diverses, association de deux processus étiologiques, le saturnisme et la syphilis. Il a été difficile de ramener particulièrement à l'une ou à l'autre de ces causes l'ensemble des symptômes observés ; on a pu poser des indications thérapeutiques plus étendues que si le malade avait été seulement saturnin ; le traitement mercuriel a donné quelques résultats. A. Gaussel.

117) **Sur un cas d'Éruption Zostériforme de la Région Lombaire,** par Gueit. *Soc. des Sciences médicales de Montpellier*, 4 avril 1913.

Le zona est rare chez le nourrisson, ce qui fait l'intérêt de cette communication accompagnée de photographies et d'une aquarelle. La maladie a évolué par poussées successives, sans fièvre ni douleur : la cause devrait être cherchée d'après l'auteur dans une atteinte concomitante de gastro-entérite.

A. G.

118) **Crises gastriques et Zona, Origine Radiculaire de quelques Crises gastriques dites essentielles,** par Paul Camus et P. Baufle. *Paris médical*, n° 28, p. 47-50, 8 juin 1912.

Il existe encore, à l'heure actuelle, un certain nombre de troubles sensitivo-moteurs et sécrétoires prédominant dans la sphère de l'estomac et qu'on a coutume de grouper, faute de notions suffisantes, sous la rubrique de crises gastriques essentielles. S'il est aisé de leur attribuer une pathogénie nerveuse, il n'en reste pas moins difficile en clinique de reconnaître le siège des lésions, ou

de déterminer quelle affection peut être en cause. En dehors du tabes, complet ou fruste, qui légitimement en réclame un grand nombre, il en est d'autres qui relèvent de lésions méningo-radiculaires postérieures, de ganglio-radiculites discrètes.

Tel paraît être le cas d'un malade étudié par les auteurs; dans ce cas ils rattachent l'apparition et la répétition de crises gastriques à des lésions irritatives, séquelles d'un zona dorsal méconnu.

Au point de vue gastropathique cette observation est un exemple typique de crises gastriques survenant en séries, avec hypersécrétion chlorhydro-peptique, sans aucun phénomène de sténose pylorique. L'hypersécrétion stomacale est, chez le sujet, remarquable par sa rapidité d'apparition, par son abondance, et par sa répétition sous l'influence d'excitations légères; elle permet de comprendre avec quelle facilité peuvent se produire et se répéter les vomissements durant les crises.

Le second point intéressant est celui de l'étiologie des crises gastriques. En l'absence de tabes, une lymphocytose rachidienne persistante, coïncidant avec les cicatrices d'un zona thoraco-abdominal, permet de rattacher ces crises à des lésions irritatives de méningo-radiculite postérieure.

Les observations de troubles viscéraux et gastriques, dus aux lésions ganglio-radiculaires du zona, ne sont encore ni nombreuses, ni bien précises. Lœper a attiré l'attention sur l'intérêt que présente cette étiologie dans certaines gastropathies.

L'anatomo-physiologie des racines rachidiennes postérieures de la région dorsale inférieure, la notion de leurs rapports intimes avec les filets gastriques du plexus solaire par l'intermédiaire des grands et petits splanchniques, permettent d'expliquer les troubles sensitivo-sécrétoires de l'estomac, sous l'influence des lésions irritatives qui persistent souvent longtemps après les ganglio-radiculites du zona.

La réalité des lésions de ces filets radiculaires viscéraux a, d'ailleurs, été démontrée par J.-Ch. Roux dans le tabes; elle est considérée avec raison comme le substratum des crises gastriques. A côté du tabes, la syphilis et l'infection zonateuse doivent tenir une place importante parmi les causes capables de réaliser ces lésions et de produire ces crises gastriques avec hyperchlorhydrie et lymphocytose rachidienne.

Un dernier point est encore à considérer : c'est celui de la thérapeutique. Tant que le traitement fut, chez le malade, dirigé contre l'hypersécrétion ou l'hyperesthésie de l'estomac, il ne put calmer ni douleurs, ni vomissements; il échoua totalement. Quand, au contraire, il tenta d'agir sur les lésions méningo-radiculaires, par la ponction lombaire et par l'injection de solution faible de novocaïne, il fit cesser ces manifestations. E. Feindel.

119) **Quelques cas de Zonas réflexes chez des Lithiasiques**, par G. Bécus (de Vittel). *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXIX, n° 5, p. 333-341, 13 février 1913.

Trois observations de zonas symptomatiques. Ce qui est particuliérement intéressant, c'est la distribution de la névralgie et de l'éruption zostériennes; elles sont limitées à deux ou trois rameaux nerveux, auxquels correspondent strictement certaines zones radiculaires en rapport, pour le second, avec les reins et le bassinet.

Or le premier malade est un lithiasique hépatique et les deux autres des

lithiasiques rénaux. D'après l'auteur, il faut admettre un zona d'origine purement réflexe. Le point de départ pourra être profond dans un viscère, sur la voie sympathique qui transmet l'excitation par les rami communicantes aux ganglions rachidiens puis au territoire cutané correspondant.

M. DE MASSARY cite le cas d'un zona dont la localisation faciale fut déterminée par une lésion dentaire. E. FEINDEL.

120) **Valeur du Zona lombo-abdominal en pathologie rénale,** par G. BÉCUS (de Vittel). *Echo médical du Nord*, an XVII, p. 79, 16 février 1913.

Il s'agit de deux cas de zona ayant évolué au cours d'une lithiase rénale douloureuse et localisés uniquement au territoire cutané du rein, décrit par Head.

Cette relation de cause à effet est intéressante à signaler. Elle montre toute la valeur de la névralgie zostérienne, avec ou sans éruption, en pathologie rénale.

La distribution, sur la zone cutanée réno-urétérale, d'une éruption ou d'une simple névralgie zostérienne, ou même de points douloureux, sera l'expression d'une irritation rénale. Ce sera souvent le signe révélateur précoce qui montrera que le rein souffre, soit d'une tumeur, soit d'une augmentation de volume due à des congestions locales, soit d'une lithiase méconnue jusqu'alors.

E. FEINDEL.

121) **Zona et Lithiase biliaire et rénale, déductions pathogéniques et cliniques,** par G. BÉCUS. *La Province médicale*, n° 9, p. 89, 1er mars 1913.

Les observations de l'auteur et celles qu'il a relevées dans la littérature font admettre l'existence d'un zona avec ou sans éruption, d'origine purement nerveuse, réflexe; il a son point de départ dans la voie sympathique et, par les rami communicantes et les ganglions rachidiens, l'irritation aboutit aux territoires cutanés correspondants.

Ces névralgies et éruptions zostériennes peuvent avoir une origine profonde, viscérale, comme dans les cas de Bécus; mais le point de départ pourra être également périphérique.

En somme, en dehors du zona primitif, spécifique ou non, et des zonas secondaires à une lésion locale, médullaire ou vertébrale, il y aura lieu de rechercher, lors de l'apparition des névralgies zostériennes survenues au cours de maladies infectieuses, la présence d'une cause d'irritation ou d'une lésion viscérale qui peut être latente, et dont le siège correspondra généralement à celui de la lésion cutanée. E. F.

INFECTIONS et INTOXICATIONS

122) **Contribution à la Maladie du Sommeil,** par VIX (clinique du professeur BONHOFFER, Breslau). *Archiv f. Psychiatrie*, t. L, 1912, p. 1 (30 pages, observ.).

Recueil d'observations provenant de l'Ouest africain (Kigarama et Usumbara). Sur 27 ponctions, 6 sont négatives pour le trypanosome; le traitement par l'atoxyl n'a guère que des résultats passagers.

Etude anatomique d'après 3 cas. — L'infiltration périvasculaire et diffuse est

faible dans l'écorce, intense dans la substance blanche. Elle est moyenne dans la pie-mère ; parfois léger degré de lepto-méningite fibreuse. Les amas cellulaires de substance blanche sont des proliférations névrogliques. Les cellules nerveuses présentent la *lésion cellulaire aiguë* de Nissl. Leur ordination n'est pas troublée. Les infiltrations périvasculaires consistent en lymphocytes, en noyaux entourés d'un corps cellulaire, et en cellules plasmatiques qui se rencontrent aussi libres dans le tissu ; ces cellules plasmatiques ont un aspect un peu anormal, la coloration du corps cellulaire par la toluidine est pâle, violet rouge métachromatique. En outre, il y a des formes dégénératives des cellules plasmatiques *(cellules de Spielmeyer)*, gros éléments arrondis à noyau pariétal, à gros corps protoplasmique volumineux, tantôt constitué par des boules régulières, tantôt irrégulièrement constitué. Cellules en bâtonnet nombreuses.

Les fibres sont éclaircies surtout dans leur couche tangentielle. Dégénération des cordons de Goll et cérébelleux latéral.

Lésions parenchymateuses médullaires analogues aux lésions cérébrales.

Pas de trypanosomes dans les coupes.

Différence avec la paralysie générale : Le processus est plus aigu. Absence de trouble de l'ordination des cellules ; plus grosse infiltration de la substance blanche. La lésion principale est l'infiltration et non la lésion parenchymateuse. La lésion aiguë des cellules nerveuses est pré-létale (marasme, fièvre terminale).

Au point de vue clinique, les différences individuelles sont grandes. Dans quelques cas des symptômes basedowiens et choréiques donnent un ensemble symptomatique spécial.

Différences avec la paralysie générale : Les symptômes psychiques sont plus épisodiques. L'identité est assez grande avec la forme démentielle, mais la perte du sens critique est moins marquée. Peut-être la cause en est-elle à la plus grande diffusion des lésions qui ne se localisent pas spécialement au lobe frontal. M. Trénel.

123) **Sur les Lésions du Système Nerveux dans la Malaria pernicieuse et les Séquelles Neurologiques de la Toxémie Malarique,** par Gonzalo-R. Lafora (de Madrid) *Revista clinica de Madrid*, t. IX, n° 3, p. 86-101, 1er février 1913.

Étude histologique de la substance nerveuse et de ses cellules dans deux cas de coma malarique et observation d'une polynévrite paludéenne.

F. Deleni.

124) **Maïs et Pellagre. Contribution expérimentale à l'étude du Problème Étiologique de la Pellagre,** par E. Audenino (de Turin). *Archivio di Antropologia criminale, Psichiatria e medicina legale*, fasc. 6, 1912, fasc. 1, 1913.

L'auteur soutient que la pellagre est l'effet d'une intoxication par des albuminoïdes provenant du maïs. F. Deleni.

125) **Hémiplégie Diphtérique,** par J.-D. Rolleston. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 4. *Clinical Section*, p. 69, 10 janvier 1913.

Revue rapide de cet accident de la diphtérie à propos d'un cas concernant un enfant de 5 ans. Thoma.

126) **Contribution clinique à la Topographie des Troubles de la Sensibilité dans la Lèpre Nerveuse,** par Carlo Todde. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia,* vol. V, fasc. 9, p. 400-407, septembre 1912.

Dans l'observation actuelle les troubles de la sensibilité sont symétriques, et toutes les sensibilités sont également atteintes ; ils comportent des variations journalières et il y a des zones de passage des parties du tégument à sensibilité normale aux régions de sensibilité altérée. Au point de vue topographique, les troubles de la sensibilité sont à la fois périphériques, segmentaires et insulaires.

F. Deleni.

127) **Étude historique et critique des traitements du Tétanos,** par Georges Baudy. *Thèse de Paris,* n° 380, 59 pages, Jouve, édit., Paris, 1912.

A l'heure actuelle, aucun médicament vraiment spécifique n'existe pour triompher du tétanos. Avec tout traitement, on a des cas de guérison et des cas de mort, dans les formes aiguës comme dans les formes chroniques.

La thérapeutique a néanmoins de précieux agents qui ont diminué la mortalité par tétanos.

Dans un but préventif, toute plaie doit être nettoyée et désinfectée ; le malade recevra, par voie hypodermique, une dose forte de sérum : 40 centimètres cubes le jour de la blessure, 20 centimètres cubes le lendemain ; on répètera des injections de 10 centimètres cubes tous les huit jours, jusqu'à guérison de la plaie.

Les accidents apparus, on continuera le sérum, utilisé à doses massives. Pour lutter contre l'excitabilité nerveuse, on pourra lui associer soit le chloral (10 à 20 grammes par jour), soit l'acide phénique, soit le sulfate de magnésie. La morphine et le bromure de potassium pourront également être utilisés comme adjuvants.

E. F.

128) **Tétanos traité par Injection intra-rachidienne de Sulfate de Magnésie. Guérison,** par E. Pallasse (de Lyon) *Province médicale,* p. 375, 24 août 1912.

Il s'agit d'un tétanos subaigu, sans plaie apparente, qui s'est terminé par la guérison après cinq injections de sérum antitétanique, sous-cutanées et intraveineuses, et une injection rachidienne de sulfate de magnésie.

E. F.

129) **Traitement du Tétanos par le Sulfate de Magnésie, par l'Acide Phénique, par le Sérum Antitétanique,** par Jean Camus. *C.-R. de la Soc. de Biologie,* t. LXXII, p. 109, 26 janvier 1912.

Il résulte des recherches comparatives de l'auteur que le sulfate de magnésie (dans le liquide céphalo-rachidien) et l'acide phénique (sous la peau) sont dépourvus d'action sur l'évolution du tétanos à quelque dose qu'ils soient employés et à quelque moment qu'on intervienne au cours de l'intoxication tétanique. Le sulfate de magnésie diminue momentanément les contractures et l'excitabilité. Il est possible que l'acide phénique ait un pouvoir antiseptique sur le bacille tétanique, il n'a pas d'action sur la toxine tétanique fixée ou en voie de fixation sur les centres nerveux. L'acide phénique aux doses employées ne paraît pas avoir d'inconvénients immédiats ; il n'en est pas de même du sulfate de magnésie qui peut provoquer, injecté dans le liquide céphalo-rachi-

dien, des accidents redoutables. Un chien, traité à la fois par le sulfate de magnésie et par l'acide phénique, n'a pas eu de survie sur les autres chiens du même groupe.

Le traitement par le sérum antitétanique seul, injecté à la fois dans le liquide céphalo-rachidien, dans les veines et sous la peau, donne des résultats très supérieurs à ceux des méthodes précédentes.

Quant au traitement par le sérum antitétanique digéré au préalable à l'étuve par la pepsine, c'est une méthode dont l'essai paraît logique. En dissociant la substance albuminoïde, en réduisant le volume de ses molécules, véhicules de la matière immunisante, on peut espérer que celle-ci agira plus vite, plus complètement sur la toxine. E. Feindel.

130) **Les Traitements actuels du Tétanos,** par Paul Descomps. *Le Mouvement médical,* t. 1, fasc. 1 et 2, p. 54 et 106, janvier et février 1913.

Revue des traitements symptomatiques et étiologiques du tétanos.

D'après l'auteur, la sérothérapie curative, malgré ses résultats inconstants, reste encore l'aide la plus précieuse, celle qui réussit le plus souvent dans les cas de tétanos à incubation lente, à allure chronique. Par contre, dans les formes aiguës, splanchniques, la rapidité parfois foudroyante de l'intoxication tétanique, sa virulence extrême, annihilent les effets du sérum. Dans ces cas, la méthode des injections massives associées, intraveineuse et sous-arachnoïdienne en particulier, constitue le mode de traitement le plus efficace, celui qui s'impose indiscutablement à l'heure actuelle.

Les statistiques récentes sont à cet égard fort démonstratives et permettent d'envisager l'avenir sous des couleurs moins sombres. Massalongo, au XX[e] Congrès de la Société italienne de médecine interne, indique, sous l'influence de ces injections massives intra-veineuses et sous-arachnoïdienne associées, un taux de mortalité de 20 %. Et si l'on réunit les cas récents ainsi traités, on arrive à un total de 26 cas de tétanos confirmé avec 20 guérisons. E. Feindel.

131) **Sérothérapie du Tétanos après que des symptômes sont apparus,** par Frank van der Bogert. *The Journal of the American medical Association,* vol. LX, n° 5, p. 363, 1[er] février 1913.

Relation d'un cas en faveur de la tolérance certaine à l'égard de doses élevées de sérum antitétanique, en faveur aussi d'une valeur curative possible du sérum.

Thoma.

132) **Guérison d'un cas de Tétanos traité par la Sérothérapie intrarachidienne,** par E. Merle (de Clermont-Ferrand). *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris,* an XXIX, n° 6, p. 406, 20 février 1913.

L'auteur a traité par la sérothérapie antitétanique intrarachidienne un cas de tétanos fort grave, qui, à la suite de ce traitement, a évolué vers la guérison complète.

Le résultat semble pouvoir être attribué au mode d'introduction de sérum. A défaut de l'injection parabulbaire, l'injection par voie lombaire apparaît comme bien supérieure, théoriquement, à l'injection par voie sous-cutanée, dans la sérothérapie curative du tétanos.

Si, dans ces conditions, on injecte des doses assez considérables (le malade a reçu 80 c. c. de sérum intrarachidien dans l'espace de cinq jours), si l'on prend la précaution de faire étendre aussitôt le malade la tête basse, pour favoriser la dissémination du sérum dans la gaine arachnoïdienne, on peut espérer, de cette

façon, amener une quantité appréciable de sérum en contact aussi direct que possible avec les centres nerveux, et obtenir le maximum d'effet utile de la sérothérapie.
E. Feindel.

133) **Tétanos; empoisonnement par le Chlorétone; Polynévrite**, par E.-G. Fearnsides. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 2. *Neurological Section*, p. 54, 21 novembre 1912.

Enfant de 13 ans, blessé par un clou en s'asseyant sur une planche; l'abcès du périné fut incisé et drainé, mais des signes de tétanos apparurent 13 jours après l'accident. Traitement par le sérum antitétanique; de plus, le chlorétone fut donné à doses massives, jusqu'au coma. Les spasmes tétaniques cessèrent, mais l'empoisonnement par le chlorétone se manifesta par des signes cutanés multiples et par une polynévrite généralisée qui persiste.
Thoma.

134) **Le Véronalisme**, par Charles Vallon et René Bessière. *L'Encéphale*, an VIII, n° 3, p. 245-261, 10 mars 1913.

Revue clinique au sujet de cet empoisonnement assez fréquent; les auteurs en étudient les cas légers et les cas graves au point de vue de la symptomatologie, du diagnostic et du traitement.
E. F.

135) **Considérations sur quelques documents concernant l'Alcoolisme dans le Finistère (1826-1906)**, par Lucien Lagriffe. *Annales médico-psychologiques*, an LXX, n°s 2 et 3, p. 129-161, août-septembre 1912.

L'auteur décrit le Finistère comme îlot de suralcoolisation intense; cette suralcoolisation se manifeste particulièrement par un accroissement de la criminalité et par une augmentation progressive et inquiétante des aliénés.
E. Feindel.

136) **Étude sur quatorze cas d'Alcoolisme chez des Enfants apparemment exempts de Tares héréditaires**, par Alfred Gordon (de Philadelphie). *Medical Record*, n° 2209, p. 433, 8 mars 1913.

Il s'agit d'enfants de 8 à 14 ans, orphelins pour la plupart, tombés dans des familles sans moralité; l'habitude de boire est le premier vice qu'ils contractèrent, et les conséquences en furent funestes. L'auteur conclut que l'alcoolisme, à la période de croissance, est pernicieux pour le développement des facultés mentales et des conceptions morales.
Thoma.

137) **Amyotrophie de l'Intoxication Saturnine avec Exagération des Réflexes**, par Williams-B. Cadwalader (de Philadelphie). *The Journal of Nervous and mental Disease*, vol. XXXIX, n° 3, p. 153-160, mars 1912.

Le premier cas est à rapprocher de ces cas de sclérose latérale amyotrophique de Raymond et Cestan, où la spasmodicité est réduite au minimum.

Dans le deuxième cas, la moelle ne fut pas examinée, mais l'écorce cérébrale présentait ces lésions cellulaires qu'on observe dans l'intoxication saturnine expérimentale.
Thoma.

138) **Contribution clinique et Histopatologique à l'étude des Troubles Nerveux et Mentaux chez les Urémiques**, par Gian Luca Lucangeli (de Gênes). *Rassegna di Studi Psichiatrici*, vol. II, p. 369-381, septembre-octobre 1912.

Dans cette note préventive sont exposés les résultats de l'examen clinique et

anatomo-pathologique de trois cas d'urémie avec troubles nerveux et mentaux. Cette étude présente un intérêt documentaire très appréciable.

F. Deleni.

139) **Pathogénie des Paralysies Urémiques,** par Henri Dufour. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXIX, n° 7, p. 449, 27 février 1913.

Si, chez un animal jeune, on produit une hémiplégie par destruction de la zone motrice, on voit dans certaines conditions, après un certain temps, les membres reprendre leur fonctionnement normal. Si l'on injecte alors un toxique à cet animal en apparence guéri, la paralysie réapparait de nouveau. Le toxique ne fait qu'accentuer une lésion déjà existante. C'est ainsi que les choses se passent dans les paralysies urémiques.

On trouve en effet à l'autopsie des urémiques des lésions cérébrales souvent infimes, il est vrai, mais correspondant aux localisations paralytiques transitoires présentées pendant la vie. E. Feindel.

140) **Une forme rare d'Empoisonnement Minéral affectant le Système Nerveux. Manganèse,** par Louis Casamajor (de New-York). *The Journal of the American medical Association*, vol. LX, n° 9, p. 646-649, 1er mars 1913.

L'auteur a observé neuf cas d'intoxication grave chez des ouvriers travaillant dans un milieu chargé de poussières d'un minerai riche en manganèse. Cette intoxication professionnelle conditionne un syndrome nerveux défini, distinct de tout autre, et qui affecte surtout le mécanisme de la marche et de l'équilibre.

Thoma.

DYSTROPHIES

141) **La Réaction de Wassermann dans la Maladie de Paget,** par Lesné. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXIX, n° 5, p. 321, 13 février 1913.

L'auteur cite le cas d'une femme atteinte de maladie de Paget; elle n'avait jamais présenté de manifestations syphilitiques, mais elle avait eu un enfant mort-né; réaction de Wassermann positive. Le traitement mercuriel a exercé une influence sédative sur les douleurs. E. Feindel.

142) **La Réaction de Wasserman dans la Maladie osseuse de Paget,** par Souques. *Bull. et Mém. de la Soc. med. des Hop. de Paris*, an XXIX, n° 5, p. 322, 13 février 1913.

A. Souques signale deux autres cas avec réaction de Wassermann négative.

H. Dufour estime le tableau des cas, classés uniquement suivant le sens du Wassermann, insuffisant. Il faudrait qu'on relevât aussi les autres symptômes de nature syphilitique probable ou possible. E. Feindel.

143) **Maladie osseuse de Paget et Hérédo-syphilis,** par G. Étienne (de Nancy). *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXIX, n° 5, p. 324, 13 février 1913.

L'auteur rappelle un cas de maladie osseuse de Paget, évoluant chez un enfant de 6 ans, concurremment avec des lésions tertiaires.

Le groupement de cas nombreux, montrant ainsi l'évolution simultanée de

la maladie de Paget avec des lésions dûment spécifiques; de maladie de Paget à sa phase de développement chez des individus présentant la réaction de Wassermann; de maladie de Paget récente, évoluante, modifiée par le traitement spécifique, constituerait un ensemble impressionnant de présomption en faveur de la nature spécifique de la maladie de Paget. E. Feindel.

144) **Hyperostose Cranienne du type de la Maladie de Paget**, par A. Marie (de Villejuif). *Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an XXIX, n° 7, p. 450, 27 février 1913.

M. Marie présente des pièces d'hyperostose cranienne du type de maladie de Paget; elles proviennent de déments syphilitiques de l'asile de Villejuif (un homme et une femme). Parmi ces pièces la calotte cranienne appartenait à une femme hémiplégique du type de Fournier. E. Feindel.

145) **Les Achyllodynies par Exostoses Rétro-calcanéennes**, par Lucien Fontaine. *Thèse de Paris*, n° 341, 70 pages, Ollier-Henry, édit., Paris, 1912.

L'achyllodynie par exostose rétro-calcanéenne a des symptômes bien définis; son siège, sa localisation précise la caractérisent. Souvent une tuméfaction malléolaire accompagne la lésion calcanéenne; en tout cas, celle-ci est toujours nettement visible sur une radiographie.

Il n'est pas besoin que l'exostose soit accompagnée de lésions inflammatoires de voisinage pour qu'elle devienne douloureuse; l'existence d'une crête osseuse rétro-calcanéenne suffit à créer une achyllodynie.

La pathogénie de ces exostoses est assez mal déterminée; il semble cependant que ces trois mots : traumatisme, infection, ostéogénèse, la résument tout entière.

Il n'y a qu'un traitement rationnel de cette douleur achilléenne : supprimer sa cause. On pratique, sous anesthésie locale, l'ablation de l'exostose. La guérison est la règle; l'infirme abandonne ses cannes et peut marcher.

E. F.

146) **Exostoses multiples avec Atrophie symétrique des Muscles des Membres supérieurs**, par Eric Pritchard. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 2. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 35, 22 novembre 1912.

Les exostoses sont très nombreuses. Il ne semble pas que l'atrophie musculaire, localisée aux bras alors que les avant-bras sont normaux, soit en rapport avec les exostoses. Thoma.

147) **Un cas d'Exostoses Ostéogéniques multiples**, par F. Rathery et L. Binet. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXIX, n° 5, p. 326, 7 février 1913.

Il s'agit d'un cas d'exostoses ostéogéniques multiples vraies, suivant la dénomination d'Ollier et de Reubsaet. Ces exostoses se sont développées dès le tout jeune âge, et elles constituent une dystrophie relativement régulière. Les exostoses sont symétriques, mais plus développées d'un côté que de l'autre, et le côté le plus atteint est également celui qui présente un moindre développement en longueur; en sorte qu'on pourrait se demander si le squelette ne perd pas en longueur ce qu'il gagne en néoformation.

Ce cas diffère des autres cas publiés parce que l'affection n'est ni héréditaire,

ni familiale; parce que, à côté d'exostoses véritables, survenant sur l'os à l'union de la diaphyse et de l'épiphyse, il existe au genou gauche une production osseuse indépendante de l'os lui-même et mobile sur lui; on ne saurait affirmer si cette indépendance est primitive ou secondaire (accidentelle par rupture du pédicule osseux).

Il en diffère aussi parce qu'il semble que, malgré l'âge du malade (27 ans) et bien que toutes les productions osseuses aient cessé leur accroissement depuis longtemps, les os semblent encore être le siège d'un processus actif, comme en témoignent les phénomènes douloureux que le sujet présente actuellement.

Il faut noter enfin que la réaction de Wassermann, faite deux fois chez ce malade, a été deux fois négative. E. Feindel.

148) **Côtes cervicales bilatérales avec Atrophie unilatérale des Muscles de la Main,** par F. Parkes Weber. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 3. *Clinical Section*, p. 52, 13 décembre 1912.

Cas remarquable par l'association des côtes cervicales avec la rétinite pigmentaire congénitale et la surdi-mutité. Thoma.

149) **Côtes cervicales avec atrophie des muscles de la Main,** par F. Parkes Weber. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 3. *Clinical Section*, p. 55-57, 13 décembre 1912.

Fille de 17 ans, symptômes apparus à la puberté; opération à droite avec suites favorables. Un petit frère, une jeune sœur, ont aussi des côtes cervicales. Thoma.

150) **Un cas d'Atrophie Musculaire du Membre supérieur gauche,** par E. Farquhar Buzzard. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. IV, n° 4. *Neurological Section*, p. 84, 16 janvier 1913.

La particularité de cette atrophie, qui reste localisée, est d'exister indépendamment de tout autre phénomène morbide, antérieur ou actuel. Elle s'observe chez une femme de 26 ans et date de sept mois. Thoma.

151) **Discussion sur les Côtes cervicales,** par Frederick Wood Jones, William Thorburn, Percy Sargent, C.-M. Hinds Hovell et S.-A.-K. Wilson. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 5. *Clinical Section*, p. 95-155, 14 février 1913.

Il s'agit d'une suite importante de rapports, de présentations et de discussions.

L'anatomie des côtes cervicales est faite dans le rapport de Frederick Wood Jones; Villiam Thorburn envisage le traitement chirurgical de l'anomalie, Percy Sargent quelques points particuliers de ce traitement, Hinds Howell ses résultats; S.-A.-K. Wilson décrit la pathologie des côtes cervicales, insistant sur l'atrophie musculaire qu'elles conditionnent; Farquahar Buzzard et Rickman J. Godlee ajoutent des remarques aux communications qui précèdent.

C.-M. Hinds Howell, L. Bathe Rawling, F.-J. Poynton, R.-H. Anglin Whitelocke, A.-S. Blundell Bankart, William Sheen, A.-E. Naish James Galloway, E. Farquhar Buzzard, H.-J. Waring, présentent des cas à symptomatologie diverse, généralement opérés avec succès; la dernière présentation de Sydney Boyd concerne un cas de côtes cervicales bilatérales avec symptômes vasculaires au niveau du membre supérieur droit. Thoma.

152) **Absence congénitale des Côtes. Relation d'un cas avec absence complète des 7e et 8e côtes gauches,** par Carroll Smith (Saint-Louis). *The Journal of the American medical Association*, vol. LX, n° 12, p. 895, 22 mars 1913.

Relation d'un cas singulier concernant un nouveau-né chez qui la plupart des côtes du côté gauche sont très réduites ou manquent. Considérations sur cette anomalie et rappel des faits publiés. Thoma.

NÉVROSES

153) **Myoclonie Familiale,** par Purves Stewart. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI. n° 2. *Neurological Section*, p. 58, 21 novembre 1912.

Il s'agit de secousses musculaires constatables chez trois enfants d'une même famille. Chez la sœur aînée (18 ans) il y a des secousses cloniques, des secousses toniques et des déformations qui ont pu faire songer à la myopathie. Chez la jeune sœur (15 ans) et chez le jeune frère (8 ans), les signes cliniques (secousses cloniques) sont beaucoup moins accusés. Thoma.

154) **Myoclonie Épileptique progressive (type Unverricht-Lundborg),** par G. Jacquin et L. Marchand. *L'Encéphale*, an VIII, n° 3, p. 205-218, 10 mars 1913.

Il est fréquent d'observer chez les épileptiques, dans les périodes interparoxystiques, des troubles moteurs sous une forme quelconque (tics, spasmes, secousses musculaires localisées ou généralisées, parésie, etc.). Dans certains cas, les troubles moteurs sont si particuliers et si accusés qu'ils forment avec l'épilepsie un syndrome spécial.

Il en est ainsi des secousses musculaires appelées encore myoclonies. Quoique cette appellation soit défectueuse, car, comme le faisait remarquer Brissaud, le terme myoclonie suppose la contraction isolée d'un muscle, elle est maintenant employée couramment pour désigner les secousses musculaires cloniques brusques, courtes, non systématisées, se répétant plusieurs fois par minute, ne s'accompagnant pas de perte de connaissance.

Les myoclonies épileptiques sont rares. Sur 2 150 cas, Shanahan n'en a observé que 7 cas. Le nombre des observations publiées est restreint ; les examens histologiques encore plus rares. Le fait rapporté par les auteurs, complété d'un examen histologique, apporte donc une contribution utile à l'étude de ces syndromes encore mal connus.

Il s'agit d'une jeune fille, présentant des tares héréditaires tuberculeuses, atteinte de convulsions à l'âge de 3 ans, d'épilepsie à l'âge de 10 ans, de myoclonie à l'âge de 15 ans. Les secousses musculaires sont rapides, brusques, incoordonnées, indolores, non systématisées ; elles précèdent le plus souvent les crises comitiales ; elles ne s'accompagnent pas de perte de connaissance ; elles sont plus marquées aux membres supérieurs ; elles disparaissent pendant le sommeil, la volonté a peu d'action sur elles. L'intelligence de la malade, d'abord normale, s'affaiblit progressivement. On note du tremblement des extrémités et des muscles de la face. La parole devient embarrassée ; la marche est titubante et spasmodique. Le liquide céphalo-rachidien ne présente ni lymphocytose, ni albuminose. La malade meurt à l'âge de 20 ans, de tuberculose pulmonaire.

L'examen histologique décèle la méningite chronique avec sclérose corticale très accusée.

Ici deux seuls diagnostics pouvaient être discutés : 1° paramyoclonus multiplex associé à l'épilepsie ; 2° myoclonies chez une épileptique. Les auteurs admettent le second et ils sont d'avis que les myoclonies ne sont qu'un symptôme atténué de l'épilepsie.

En suivant la classification d'Euzière et Maillet, le cas actuel n'appartient ni à la variété dite myoclonie épileptique intermittente, ni au syndrome de Kojevnikoff ou épilepsie partielle continue ; il doit être rangé dans un troisième groupe, celui des myoclonies familiales du type Unverricht, étudiée aussi par Lundborg sous le nom de myoclonie épileptique progressive, dont voici les principaux caractères : 1° développement normal du sujet jusqu'à l'âge de 6 à 16 ans ; 2° caractère familial de la maladie ; 3° évolution en trois périodes.

A retenir les constatations histologiques effectuées dans le cas actuel ; les lésions les plus importantes sont la sclérose corticale, l'atrophie des cellules pyramidales et la dégénérescence des fibres tangentielles. Si l'on compare ces lésions à celles que l'on rencontre dans les cerveaux des épileptiques non myocloniques, on observe les différences suivantes : chez les épileptiques non déments, la sclérose occupe la partie superficielle de la couche moléculaire du cortex ; chez les épileptiques déments, elle s'étend en profondeur et occupe toute la hauteur de la couche moléculaire.

Chez le sujet, la sclérose est surtout prononcée au niveau de la couche moléculaire ; elle gagne les couches des cellules pyramidales. Cette lésion, si importante, n'a pu être mise en évidence que par les méthodes électives pour la coloration de la névroglie ; elle passe inaperçue avec les autres techniques histologiques. Les caractères du tissu scléreux montrent de plus en plus que son évolution a été très lente.

On peut admettre que les secousses myocloniques étaient dues à l'irritation des cellules pyramidales par la sclérose cérébrale diffuse. E. Feindel.

155) **Épilepsie et Menstruation, contribution à l'étude clinique des rapports entre les Phénomènes Cataméniaux et les Crises Convulsives,** par Adolphe Le Breton. *Thèse de Paris*, n° 365, 78 pages, Jouve, édit., Paris, 1912.

L'apparition de la crise épileptique est liée à des phénomènes d'auto-intoxication ; or, fréquemment, chez les femmes, le début des manifestations de la névrose coïncide avec celui des menstrues ; les phénomènes convulsifs augmentent de fréquence et d'intensité à chacune de leur apparition périodique ; ils s'amendent puis cessent parfois à la ménopause.

Pendant la menstruation, il existe des troubles de la nutrition, d'où résultent des phénomènes d'auto-intoxication, qui peuvent être la cause, dans nombre de cas, de phénomènes convulsifs chez les femmes épileptiques.

La physiologie menstruelle comprend non seulement une fonction mécanique (rupture de l'ovisac et chute de l'ovule) mais aussi une véritable fonction glandulaire, sécrétion interne utile à l'organisme, dont l'insuffisance ou l'exagération peut entraîner également un certain degré d'auto-intoxication, qui, chez les femmes prédisposées, se manifeste par des crises épileptiques.

Un traitement rationnel de l'épilepsie chez la femme devra donc, dans certains cas, avoir pour but de suppléer au mauvais fonctionnement (insuffisance ou hyperactivité) de l'ovaire. E. F.

156) **Appareil Surrénal et Formes Convulsives avec considérations particulières sur l'Épilepsie,** par T. Silvestri (de Modène). *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXXIV, p. 201-205, 16 février 1913.

Comme l'apparition des règles, l'opothérapie surrénale peut avoir pour effet de provoquer l'apparition ou d'augmenter le nombre des crises convulsives.

L'hyperovarisme et l'hypersurrénalisme agissent ainsi, non pas en modifiant la pression du sang, mais par l'augmentation de l'excitabilité nerveuse qui résulte de leur intervention. F. Deleni.

157) **Constatations d'autopsie chez des Épileptiques,** par J.-F. Munson. *New-York Neurological Society*, 5 décembre 1911. *Journal of Nervous and Mental Disease*, p. 262, avril 1912.

Statistique portant sur 317 autopsies d'épileptiques. Le fait de première importance est que la moitié des épileptiques meurent de maladies du poumon (tuberculose, pneumonie ou œdème pulmonaire). Sur les 305 cerveaux examinés, 179 présentaient des lésions. Thoma.

158) **Recherches sur le Sérum du Sang et sur le Liquide Céphalo-rachidien des Épileptiques,** par Carlo Trevisanello (de Gênes). *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXXIII, p. 1571, 15 décembre 1912

Les cobayes sensibilisés par du sérum d'épileptique présentent des phénomènes d'anaphylaxie s'ils sont injectés sous la dure-mère avec du liquide céphalo-rachidien d'épileptique, et inversement. Sérum et liquide céphalo-rachidien d'épileptiques contiennent donc une même substance active.

F. Deleni.

159) **Étude d'un État de Mal Comitial; Traitement; Formule Leucocytaire,** par Henri Damaye (de Bailleul). *Écho médical du Nord*, an XVI, n° 17, p. 206, 28 avril 1912.

A propos d'une observation d'état de mal, l'auteur insiste sur les moyens thérapeutiques les plus efficaces. Ce sont pour lui le chloral administré au moyen de la sonde et le lavement purgatif, qui constitue un révulsif énergique.

Au point de vue de la constitution du sang, l'auteur a constaté chez les malades, pendant l'état de mal, l'absence d'éosinophiles et la polynucléose. Quelques jours après la cessation des convulsions, les éosinophiles reparaissent lentement pour, à l'occasion d'une légère fatigue, diminuer d'une façon très notable. Dès lors, la formule leucocytaire tend à revenir à la normale.

E. Feindel.

160) **Résultats du traitement de l'Épilepsie par le Bromure et le Régime achloruré,** par Ch. Mirallié (de Nantes). *Gazette médicale de Nantes*, an XXXI, n° 8, p. 141-148, 22 février 1913.

L'auteur a obtenu d'excellents résultats du régime achloruré joint au traitement bromuré. La méthode rend moins sombre le pronostic de l'affection. On peut espérer espacer les crises de beaucoup de malades de telle façon que ceux-ci reprennent leur valeur sociale. E. F.

161) **Les bases pharmacologiques de la Thérapeutique Bromurée dans l'Épilepsie essentielle,** par H. von Wyss (Zurich). *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, n° 8, p. 348, 20 février 1913.

L'auteur insiste particulièrement sur l'importance d'un régime peu salé chez les épileptiques soumis au traitement bromuré. E. Vaucher.

162) **Administration et action de la Crotaline dans la Phtisie pulmonaire et dans l'Épilepsie,** par Thomas-J. Mays (de Philadelphie). *Medical Record*, n° 2212, p. 561, 29 mars 1913.

L'épilepsie est atténuée par les injections hypodermiques de crotaline que l'auteur administre à la dose de 1/200 à 1/50 de grain (1 grain = 0 gr. 065).

Thoma.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

163) **Les Anormaux et les Malades Mentaux au Régiment,** par G. Haury. Un volume in-8° de XII-376 pages (préface du professeur Régis), Masson, édit., Paris, 1913.

On a longemps vécu sur cette idée que chez le soldat le corps est tout, le cerveau presque rien. Les temps et les choses ont changé : l'aptitude mentale au service militaire est reconnue aussi importante que l'aptitude physique. L'anormal souffre au régiment, ce qui est peu de chose, la souffrance individuelle se perdant dans le bruit de la masse qui fait son devoir. Mais il y a plus : le déséquilibré, le pervers, le dément, sont des êtres dangereux pour eux-mêmes, pour leurs camarades, pour leurs chefs, pour la discipline de l'armée, outil de protection nationale. L'exclusion des anormaux et des malades de l'esprit apparaît comme une nécessité absolue.

Mais pour les exclure il faut d'abord les reconnaître. Ce rôle incombe au conducteur d'hommes, à l'officier. C'est lui qui, dès leur arrivée au régiment, est appelé à apprécier l'intelligence de ses soldats, le caractère et la conduite de chacun ; c'est lui qui, en cas d'infraction à la discipline ou à la loi, rédige le premier rapport et donne sur l'acte et son auteur un avis motivé destiné à influer sur l'instruction et parfois aussi sur l'expertise.

L'officier joue donc, en psychologie militaire, un rôle trop important pour qu'on ne lui fournisse pas, à cet égard, toutes les indications dont il a besoin, vu que son éducation antérieure ne l'y a nullement préparé.

Le professeur Régis avait inauguré cette instruction psychiatrique élémentaire de l'officier dans sa belle conférence de Saint-Maixent, sur « l'officier dans l'hygiène mentale du soldat ».

Mais, de son avis même, c'était une introduction à développer. M. le médecin-major Haury l'a fait dans un livre qui mérite toute louange. Après avoir insisté sur la nécessité de connaissances pratiques de psychiatrie, très générales, d'ailleurs, et très élémentaires, pour l'officier, l'auteur expose en un langage clair et attachant son sujet dans une suite de chapitres dont voici les titres : Qu'est-ce que le cerveau ? — Qu'est-ce que la folie ? — Comment et pourquoi devient-on aliéné ? — L'anormal et les anormaux. — Les débiles mentaux. — Les déséquilibrés. — Fragilité spéciale des anormaux. — Ce que deviennent les anormaux au régiment. — Leur utilisation (ses conditions, ses limites). — Leur dépistage. — L'indiscipline morbide.

Puis il précise le rôle de l'officier : L'officier et l'état mental du soldat. —

L'officier et la surveillance mentale de la troupe. — Nécessité de la collaboration de l'officier et du médecin. — L'officier ne doit craindre ni l'erreur ni l'abus. — Il ne doit pas redouter pour la discipline une telle collaboration (avantages de la psychiatrie pour l'officier et pour le juge).

Ses conclusions doivent être citées intégralement : « L'officier, dit-il, assistant aux premières manifestations des troubles mentaux qui peuvent survenir chez le soldat, il est de toute utilité qu'il soit en mesure de s'apercevoir au plus tôt de ce qu'a d'inattendu, d'inaccoutumé ou d'excessif, d'anormal en tous cas, de morbide en un mot, l'attitude ou la conduite d'un de ses hommes. Il faut qu'il sache reconnaître suffisamment, ou pressentir tout au moins, ce que peut avoir de pathologique la manière d'être d'un individu ou l'action même d'un délinquant. Il faut qu'il cesse de le considérer *a priori* comme sain d'esprit, et qu'il évite par conséquent de le traiter comme tel dans la répression de ses fautes contre la discipline, pour le faire soumettre aussitôt à un examen médical. Ainsi instruits, les officiers de troupe seront mieux armés pour faire servir la collaboration qu'ils réalisent chaque jour avec le médecin militaire à cette hygiène intellectuelle et morale de l'armée, véritable fondement et base même de la discipline dont parlait le professeur Simonin (du Val-de-Grâce) au congrès de Nantes.

« Officiers de troupe, mais à plus forte raison juges et rapporteurs au conseil de guerre et officiers de corps d'épreuve ou de pénitenciers, seront ainsi mieux préparés à diriger leur conduite et en même temps à saisir toute l'importance de l'expertise mentale comme à en apprécier les résultats. Tous pourront ainsi soumettre à l'examen du médecin dans les meilleures conditions de rapidité le suspect ou le malade, et celui-ci pourra être retiré aussitôt de la collectivité et traité comme tel, au grand avantage de l'homme lui-même bien entendu, mais aussi tout également de la discipline et par suite du devoir même de l'officier.

« Ce livre sera pleinement justifié s'il a pu, à l'occasion, faire naître à l'esprit cette pensée utile que mentalement les hommes sont loin de tous se ressembler, et qu'on a besoin pour les commander avec profit non seulement de les aimer, mais aussi de les comprendre et de savoir le faire dans tous les détails de leur organisation cérébrale.

« Ce livre voudrait aider à l'élimination plus rapide de l'armée des aliénés comme aussi des anormaux dont l'anomalie est assez accentuée pour être incompatible avec le service militaire. Il espère aussi contribuer à dépister plus rapidement les uns et les autres.

« Par contre, il pense aider à utiliser tous les anormaux moins atteints, au mieux de leurs intérêts propres, comme au mieux également de ceux de l'armée ?

« L'étude psychiatrique de l'homme, avec la surveillance mentale qui en est la conséquence, ne peut avoir que d'inappréciables avantages pour la meilleure des justices comme pour la plus stricte des disciplines.

« Si à la lumière de la science, l'armée commençait ainsi l'étude rationnelle de sa constitution intime, il n'en pourrait rejaillir qu'une grande clarté qui s'étendrait peut-être jusque sur la société tout entière. » E. Feindel.

164) **Les Arriérés Scolaires. Conférences Médico-pédagogiques**, par Marcel Nathan, H. Durot, Gobron et Friedel. Un volume in-8° de 360 pages, librairie F. Nathan, Paris, 1913.

La pédagogie de l'arriéré est une de ces questions à l'ordre du jour dont aucun pédagogue ne saurait se désintéresser : son influence sur la pédagogie de l'enfant normal n'est plus à démontrer. Aussi était-il intéressant de réunir en un volume la série de leçons professées, dans le courant de l'année, successivement par MM. Nathan, Durot, Gobron et Friedel à la Ligue de l'Enseignement.

Le docteur Nathan a traité son sujet dans le sens le plus large pour rendre son exposé plus accessible au non médecin ; il a résumé, en quelques pages, les notions d'anatomie et de physiologie nerveuses, nécessaires à la compréhension de l'étiologie, de la symptomatologie physique et psychique de l'arriération intellectuelle, considérée principalement dans ses types pédagogiques, c'est-à-dire dans ses types accessibles à la thérapeutique médico-psychologique.

Dans son exposé psychiatrique, l'auteur a pris pour point de départ ces notions courantes de psychologie, qui constituent le patrimoine de tout esprit cultivé ; il a fait soigneusement la part du connu et de l'inconnu, car la psychiatrie infantile et juvénile en est encore à ses débuts ; aussi, dans sa documentation, l'auteur a-t-il fait de larges emprunts à la pathologie mentale de l'adulte et aussi à la littérature, qui a si souvent devancé l'observation de l'aliéniste.

La pédagogie de l'arriéré participe encore des mêmes incertitudes; elle est également à sa période d'essais ; aussi M. Durot s'est-il attaché à traiter son sujet à un point de vue essentiellement pratique ; tout ce qu'il écrit, il l'a observé; tout ce qu'il a conseillé, il l'a lui-même expérimenté; il n'a pas craint d'entrer dans le détail, car, en matière de pédagogie, tout est question de détails, et les formules générales ne font qu'un enseignement superficiel, inconsistant et caduc.

Enfin, MM. Gobron et Friedel ont consacré leurs leçons à la législation des arriérés en France et à l'étranger, ce qui complète la mise au point. Dès lors, le lecteur se trouve en état de se renseigner exactement sur la question des arriérés, au triple point de vue psychique, pédagogique et juridique. Ainsi le livre s'adresse-t-il, non seulement au maître spécialisé, mais à l'ensemble du corps enseignant, au juriste, au législateur, au philanthrope, à tous ceux qui, à quelque titre que ce soit, s'intéressent au sort, à l'avenir, à l'amélioration possible de ces arriérés scolaires qui sont aujourd'hui à la charge de l'assistance publique ou privée, lorsqu'ils ne sont pas à celle de l'administration pénitentiaire.

E. Feindel.

PSYCHOLOGIE

165) **Psychologie et Médecine**, par H.-L. Hollingworth (de New-York). *Medical Record*, n° 2205, p. 237, 9 février 1913.

L'auteur insiste sur ce point que c'est actuellement par les applications de sa partie la plus rigoureuse, la méthodologie, que la psychologie est apte à rendre des services.

Thoma.

166) **Sur la nature du Sentiment d'Irréalité**, par J.-W. COURTNEY (de Boston). *Boston medical and Surgical Journal*, vol. CLXVIII, n° 6, p. 198-201, 6 février 1913.

L'intéressante observation de l'auteur concerne une jeune femme qui, après une hémorragie grave, souffrit du sentiment de l'inexistence de sa personne; puis, quand elle fut physiquement remise, tous ses propres actes et démarches lui paraissaient irréels, exécutés en dehors d'elle. L'auteur discute l'opinion de Janet sur les faits de cet ordre. THOMA.

167) **Rapports entre quelques Illusions Visuelles de Contraste angulaire et l'Appréciation de Grandeur des Astres à l'horizon**, par M. PONZO. *Archives italiennes de Biologie*, t. LVIII, p. 327-329, paru le 28 février 1913.

Soit un angle aigu et deux cercles égaux tracés dans cet angle, l'un près du sommet, l'autre à 5 diamètres du sommet; le premier paraît plus grand. La lune à l'horizon paraît plus grande que la lune élevée par effet de la même illusion. F. DELENI.

168) **Déviation de la Ligne Horizontale dans les Dessins de séries de Lignes droites Obliques**, par M. PONZO. *Archives italiennes de Biologie*, t. LVIII, p. 321-326, paru le 28 février 1913.

Quand un sujet trace une série de verticales sur papier blanc, il appuie leur extrémité supérieure sur une même horizontale; s'il s'agit d'obliques parallèles, le tracé s'écarte de l'horizontale du début. C'est que le sujet tend à commencer chaque ligne au point où tomberait la perpendiculaire menée à l'extrémité de l'oblique précédente, et qui mesure l'écartement des deux obliques.

F. DELENI.

SÉMIOLOGIE

169) **Contenance en Adrénaline du Sang dans quelques Psychoses**, par KASTAN (Rostock). *Archiv f. Psychiatrie*, t. L, fasc. 2, p. 555 (20 pages), 1912.

Etude expérimentale. Chez dix-sept idiots et imbéciles, il y a chez onze diminution notable de la contenance en adrénaline du plasma du sang. Trois seulement donnent un chiffre normal. Cette diminution, par rapport à la normale, va jusqu'à 2 : 1. Il y a sans doute un défaut de développement des capsules surrénales, corrélatif au développement cérébral défectueux, comme l'a admis Weigert. Chez le vieillard, les résultats ont été normaux dans un cas; dans deux cas, il constate l'hyperproduction d'adrénaline. M. TRÉNEL.

170) **Les Globules blancs du Sang dans la Folie juvénile**, par PFÖRTNER (service du docteur Cramer. Göttingue). *Archiv für Psychiatrie*, t. L, fasc. 2, 1912, p. 574 (10 pages, bibl.).

Le fait principal est une modification des polynucléaires dans les formes habituelles de la folie juvénile; il y a trouble qualitatif des proportions des leucocytes des diverses espèces, surtout diminution des leucocytes neutrophiles et fréquemment augmentation des mononucléaires et des éosinophiles.

Les lymphocytes ne sont guère augmentés. Il y a donc surtout altération des tissus myéloïdes et moins des lymphatiques.

L'augmentation des neutrophiles traduit une réaction de défense contre une toxine.

Chez deux malades très délirants, Pförtner a observé des crises sanguines et de l'hyperleucocytose. M. Trénel.

171) **Contribution à la clinique des Psychoses Hystériques de situation** (Situationspsychosen), par Stern (clinique du professeur Siemerling, Kiel). *Archiv f. Psychiatrie*, t. XLIX, fasc. 3, 1912, p. 640 (140 pages, 30 observ., bibliographie allemande).

Sous ce terme, Stern désigne les psychoses aiguës qui se développent sous l'influence de situations pénibles, en particulier de l'emprisonnement. Il adopte le qualificatif d'hystérique comme moins vague (?) que celui de psychoses de dégénérescence.

Nous remarquerons néanmoins que plus loin (p. 747), lui-même souligne cette phrase que : les psychoses se développent dans la plupart, sinon dans tous les cas, sur le terrain de la prédisposition psychopatique; qu'un caractère spécifiquement hystérique ne se rencontre que dans un nombre relativement faible de cas. Et ailleurs, il constate que les troubles de la sensibilité observés n'ont rien de caractéristique comme hystérie. Il paraît, d'ailleurs, ignorer les travaux de Babinski.

Stern distingue les variétés suivantes qui s'enchaînent par degrés :

1° Etats légers d'inhibition sans amnésie consécutive;

2° Etats légers d'inhibition avec paralogie (*Vorbereiden*) et désorientation marquée;

3° Simples états de stupeur avec amnésie (et stupeur récidivante);

4° Type de passage de la stupeur à l'obtusion onirique;

5° Etat d'obtusion onirique avec paralogie (*Danebenreden*);

6° Etat de confusion délirante (et états délirants avec stupeur consécutive);

7° Agitation avec léger trouble de la conscience;

8° Etat de stupeur sans inhibition motrice marquée;

9° Affections plus longues avec syndrome variable de teinte catatonique;

10° Autres états de confusion durables ou récidivants (qui parfois prennent le caractère épileptiforme).

Cette énumération indique la variété de ce gros recueil d'observations qui, chacune, sont soigneusement discutées.

La simulation complète lui paraît rare; mais il y a fréquemment une combinaison de troubles simulés et de troubles psychiques véritables.

M. Trénel.

172) **Aliénation Mentale dans l'Armée**, par Mönkemöller (Hildesheim). *Archiv f. Psychiatrie*, t. L, fasc. 2, p. 131, 1912 (115 pages, bibliogr.).

Gros recueil de faits. Noter l'augmentation des cas.

Le nombre de réformes pour aliénation ou infériorité mentale a été au total de :

1882-1887, 0,58 ‰.
1897-1902, 0,92.

Et dans l'armée prussienne (y compris Saxe et Wurtemberg) :

En 1875, de 0,11 ‰.
En 1907, de 1,23.

La paralysie générale est de beaucoup la maladie la plus fréquente, 17 cas sur 27 parmi les officiers, 13 sur 24 parmi les sous-officiers. Parmi les malades civils de l'asile, 33 étaient d'anciens sous-officiers, dont 27 paralytiques.

Parmi les soldats, c'est la démence précoce qui est la plus fréquente (48 cas), puis la débilité mentale et l'imbécillité (1/5 des cas).

Les délits sont fréquents, en particulier la désertion. Un cas de paralysie générale méconnue.

Au total, la situation paraît analogue à celle de l'armée française et présente les mêmes desiderata. M. Trénel.

173) **La Colère Pathologique**, par Gilbert Ballet. *Paris médical*, p. 441-447, 5 octobre 1912.

Le plus souvent la colère, passagère ou durable, modérée ou furieuse, motivée ou non, n'est qu'un épisode traduisant un état pathologique sous-jacent qui se révèle par des caractères propres et imprime aux cas cliniques sa physionomie spécifique.

Mais il est des cas tout différents où la colère constitue à elle seule tout le tableau clinique ou du moins la partie essentielle de ce tableau ; elle domine alors assez la situation pour que les malades soient simplement des coléreux et rien de plus, ou presque rien de plus.

Il s'agit de gens, enfants ou adultes, femmes ou hommes qui se distinguent par la fréquence déplorable de leurs accès de colère qui ont lieu pour un rien ou même sans raison et par l'excessive violence de ces accès. Ici la colère s'affirme nettement pathologique, à la fois par son intensité et par la facilité avec laquelle elle se déclanche. Quant au reste, il y a lieu d'insister sur l'émotivité extrême de ces sujets, émotivité qui s'associe d'ailleurs souvent à d'autres signes de déséquilibre mental, perversions instinctives, tendance aux interprétations délirantes. Le professeur Ballet donne des exemples typiques de cette colère essentielle qui, à elle seule, arrive à motiver l'internement des malades qui la présentent. Peut-être, dans le jeune âge, une éducation rigoureuse est-elle une bonne prophylaxie de la colère pathologique ; mais plus tard, chez l'adulte, il ne faut pas songer que la rééducation puisse arriver à corriger, à refaire la constitution mentale des sujets. E. Feindel.

174) **Les Mendiants Thésauriseurs**, par E. Dupré. *Paris médical*, n° 45, p. 447, 5 octobre 1912.

Sous ce titre qui, dans le contraste des mots, évoque l'association paradoxale de la misère et de la richesse peut être esquissée l'histoire d'une catégorie de déséquilibrés, de psychopathes, atteints d'une variété spéciale de perversion instinctive, et dont le grand public entrevoit souvent, à la lecture des faits divers de la presse quotidienne, l'étrange odyssée et la fin lamentable.

Il s'agit de vieillards, maigres, d'aspect cachectique, offrant tous les stigmates de la misère la plus ancienne et la plus profonde, vêtus de guenilles sordides, vivant, dans un taudis souvent infect, des subsides de la charité privée et de l'assistance publique. Ces malheureux, réduits au minimum de la nourriture, du vêtement et du logement, mangent les quelques morceaux que leur donnent leurs voisins, ou qu'ils recueillent aux soupes populaires, à la porte des casernes, des restaurants, des boulangeries, etc. Ils mendient sur la voie publique, où la pitié des passants s'éveille à la vue de ces pauvres vieillards

épuisés de faim et de froid, véritables spectres de la misère et de l'iniquité sociales.

Or, après la mort, à l'occasion des formalités de l'ensevelissement du corps, ou du déménagement de la chambre, on découvre l'existence d'un trésor, souvent d'une véritable fortune, plus ou moins soigneusement dissimulés.

L'auteur reproduit quelques histoires de ces mendiants thésauriseurs et raconte ce qu'il a vu de ces malades dans son service de l'infirmerie spéciale. Il fait aussi connaître la physionomie clinique du mendiant thésauriseur, qu'on doit considérer comme une figure particulièrement intéressante, plus fréquente qu'on ne le croit, parmi les types d'avares, jusqu'ici beaucoup mieux étudiés par les moralistes et les littérateurs que par les médecins.

E. Feindel.

175) **Sur le Suicide**, par Wassermeyer (clinique du professeur Siemerling, Kiel). *Archiv f. Psychiatrie*, t. L, fasc. 1, p. 255 (30 pages), 1912.

Étude statistique sur 169 cas. M. T.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

176) **Psychose Polynévritique après Avortement provoqué**, par Hahn (clinique du professeur Sioli, Francfort). *Archiv f. Psychiatrie*, t. L, fasc. 1, p. 306 (8 pages, 1 obs.), 1912.

Femme de 30 ans, ayant eu 11 grossesses en douze ans dont une quadruple. Trois enfants vivent. Il y a 3 ans a eu au 3e mois des vomissements et 2 attaques épileptiformes. En 1912, au 3e mois, vomissements, nystagmus, obtusion mentale, tachycardie (+ 100). Avortement provoqué. Disparition des vomissements, persistance des autres symptômes, hémorragies rétiniennes, paralysie des membres inférieurs et des sphincters en 12 jours, douleurs à la pression, hypoesthésie, contractures en flexion. Etat passager de confusion mentale. Il persiste une obtusion mentale avec euphorie, variation de l'humeur. Amnésie rétrograde et continue. Ebauche de confabulations. Les troubles de l'attention et de la mémoire s'améliorent en 5 mois. Mais l'affaiblissement intellectuel s'accentue. Hahn pense que dans les vomissements, même avec accélération du pouls, il n'est peut-être pas aussi indiqué que le veut Pinard de provoquer l'avortement, puisqu'on risque la polynévrite; celle-ci, d'après Hœsslin, sur 96 cas eut lieu 36 fois avant et 56 fois après accouchement ou avortement. La psychose de Korsakow n'est pas très rare dans la polynévrite puerpérale (17 cas sur 92). M. Trénel.

177) **Les Troubles Mentaux au cours de la Période Puerpérale**, par P. Clarke. *The Journal of Mental Science*, january 1913, vol. LIX, n° 244, p. 67.

Au cours de la grossesse ou pendant la lactation, les psychoses les plus fréquentes sont les psychoses aiguës avec confusion mentale et les psychoses maniaques dépressives.

Le pronostic de ces deux formes de psychoses est généralement bon.

E. Vaucher.

178) **Syndrome de Korsakoff au cours de la Grossesse et de la Puerpéralité**, par Mlle R. Rapoport. *Thèse de Paris*, n° 362, 201 pages, Jouve, édit., Paris, 1912.

Le syndrome de Korsakoff est une entité morbide qui peut se rencontrer en dehors de l'alcoolisme ; les troubles psychiques, comme la polynévrite, seraient les conséquences d'une seule et même intoxication de l'organisme (exogène ou endogène), les toxiques arrivent aux éléments nerveux par la voie sanguine. Enfin l'évolution et le pronostic de la maladie de Korsakoff, en général, dépendent de l'intensité de la maladie causale (tuberculose, fièvre typhoïde, alcoolisme, etc., etc.).

Le syndrome de Korsakoff est relativement fréquent au cours de la grossesse et de la puerpéralité ; l'auto-intoxication en semble la cause. Le pronostic immédiat pour la mère est relativement bon ; il est cependant assombri par la participation du pneumogastrique et du phrénique au processus morbide. Quant au pronostic éloigné pour la mère, il comporte quelques réserves ; dans certains cas il reste des séquelles psychiques (faiblesse de la mémoire, désorientation dans le temps), ou polynévritiques (parésie, contracture même). Le pronostic immédiat pour l'enfant est sérieux ; le pronostic éloigné l'est encore davantage ; quand les enfants naissent vivants, ils meurent peu de temps après.

L'électrothérapie, la massothérapie, la balnéothérapie, l'hygiène générale, un régime approprié, constituent le fond du traitement ; l'interruption de la grossesse doit être réservée pour les cas où il y a danger immédiat pour la mère ; il y a intérêt à attendre, quand cela est possible, la seconde moitié de la grossesse pour voir si les symptômes ne s'amenderont pas d'eux-mêmes.

E. F.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

179) **La Mentalité de Benvenuto Cellini**, par Francesco Querenghi. *Istituto italiano d'Arti grafiche*, Bergame 1913.

Œuvre de critique historique et artistique ; la vie et l'œuvre de Benvenuto Cellini démontrent son absence complète de sens critique et la tendance excessive qu'il avait à s'illusionner ; sa mentalité était celle d'un enfant, et d'un enfant pervers. F. Deleni.

180) **Aliénées Mystiques d'aujourd'hui (Théomanes, Démoniaques, Possédées)**, par P. Hannard (d'Armentières), *Echo médical du Nord*, an XVI, p. 477-483, 6 octobre 1912.

Parmi les indigentes du département de la Seine, on trouve peu de délirantes mystiques, et le nombre des démoniaques subit une décroissance régulière. Parmi les aliénées de la région bretonne, la proportion des délires mystiques est beaucoup plus élevée et demeure stationnaire; chez les religieuses il est plus considérable encore, mais tend plutôt à décroître.

Ces mystiques d'aujourd'hui diffèrent-elles beaucoup de celles d'autrefois? On retrouve bien actuellement une partie des malades décrites par les anciens auteurs. Elles présentent un délire peu riche et des réactions banales. A l'asile, elles ne se distinguent en rien des autres aliénées ; beaucoup, devenues démentes, passent leur journée accroupies dans un coin ou se promènent de long en large,

en marmottant. Elles sont atteintes de psychoses bien caractérisées : manie, mélancolie, psychose hallucinatoire chronique, démence précoce, quelquefois épilepsie, folie puerpérale, très rarement délires d'interprétation ou d'imagination. Presque toutes peuvent être considérées comme des dégénérées et beaucoup comme des débiles.

Par contre, on ne voit plus guère les délires compliqués et les réactions théâtrales si souvent décrits autrefois. La plupart, en effet, relevaient de l'hystérie et celle-ci semble avoir abandonné ses manifestations mystiques bruyantes. C'est surtout dans cette névrose que les malades, éminemment suggestibles et imitatrices, empruntent au milieu ambiant les éléments de leur délire. Or, la notion de troubles mentaux à forme mystique a pénétré peu à peu dans tous les milieux. Aussi ne trouve-t-on plus guère, même dans les couvents, de folies collectives : il est exceptionnel qu'une religieuse réussisse à imposer son délire à ses compagnes.

Quant à l'étiologie de ces psychoses mystiques, elle n'est autre que celle des maladies mentales. La prédisposition, les intoxications, les traumatismes physiques et moraux en sont les causes essentielles. Les préoccupations religieuses antérieures n'interviennent que pour donner au délire une orientation particulière.

E. FEINDEL.

181) **Résumé sur les origines, les transformations, les tendances actuelles de la conception de la Paranoïa,** par SMITH ELY JELLIFFE (de New-York). *Medical Record*, n° 2213, p. 599-605, 5 avril 1913.

Article de critique historique aboutissant à la définition et au classement de la paranoïa et des paraphrénies.

THOMA.

182) **Sur un cas intéressant de Paranoïa à Forme Périodique,** par FRANCESCO PETRO (de Cuneo). *Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale*, an XL, fasc. 1-2, 1912.

Il s'agit bien, dans l'intéressante observation actuelle, de paranoïa. En effet, le délire du malade interné est logique, ordonné, stable. D'autre part, l'intelligence, la mémoire, la volonté sont bien conservées et ne tendent pas à déchoir. Mais ce qu'il y a de très particulier ce sont les guérisons du délire et ses récidives.

F. DELENI.

183) **Paranoïa et Syndromes Paranoïdes,** par VASCO FORLI. *Il Policlinico* (sez. pratica), vol. XX, fasc. 7, p. 225-229, 16 février 1913.

L'auteur fait l'historique de la paranoïa et montre qu'elle se réduit aujourd'hui aux délires systématisés chroniques sans affaiblissement de l'intelligence. C'est ce dernier caractère qui la sépare des syndromes paranoïdes dont Forli décrit les diverses formes.

E. DELENI.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 10 juillet 1913.

Présidence de M. PIERRE MARIE, vice-président.

SOMMAIRE

Communications et présentations.

M. le professeur Soca, de Montevideo, présent à la séance, est invité à y prendre part.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Syringomyélie avec Syndrome de Horner et Signe d'Argyll Robertson, par MM. Sicard et Galezowski.

Nous vous présentons une malade syringomyélique, âgée de 50 ans, dont les troubles nerveux ont débuté il y a dix ans, et s'affirment par une atrophie musculaire caractéristique de la main et de l'avant-bras du côté gauche, à topographie radiculaire inférieure. La dissociation de la sensibilité est classique, et l'on note une cyphose cervico-dorsale. Par contre, les réflexes tendineux du membre supérieur droit ou des membres inférieurs ne sont pas exagérés. Il n'y a

pas d'inversion du réflexe du radius à gauche. Vous pouvez également voir du même côté au niveau de l'hémi-face gauche un syndrome de Claude-Bernard Horner très apparent. La pupille est petite, il existe de l'enophtalmie et du rétrécissement de la fente palpébrale.

Mais ce qui motive l'intérêt tout particulier de ce cas, c'est la constatation d'un signe d'Argyll Robertson homologue gauche. Les réflexes pupillaires à droite sont normaux aux deux modes. A gauche, au contraire, la pupille est immobile à la lumière et la réaction persiste nette, quoique cependant légèrement diminuée à l'accommodation. Il n'existe aucune lésion du fond de l'œil. L'acuité visuelle est normale. On ne décèle, non plus, aucun trouble de la musculature externe. On note seulement quelques altérations sclérales consécutives à une sclérite suite de zona ophtalmique gauche survenu il y a six ans et qui ne s'était accompagné d'aucun trouble de la musculature externe, d'aucun ptosis, d'aucune diplopie.

Chez cette malade, le signe d'Argyll paraît bien être sous la dépendance directe du processus syringomyélique. Nous ne pensons pas que la syphilis puisse ici être soupçonnée. Sans invoquer l'état social de cette femme, entrée jeune dans les ordres religieux, nous ferons remarquer que le Wassermann du sang et du liquide céphalo-rachidien est négatif, et que le liquide céphalo-rachidien ne présente aucune modification d'albumine ou de cellules.

Du reste, cette constatation d'un signe d'Argyll unilatéral au cours d'une syringomyélie cervico-dorsale a déjà attiré l'attention des neurologistes. Mais, à notre connaissance, en France tout au moins, nous n'avons trouvé sur ce sujet que deux communications : celle de MM. Dejerine et Mirallié (*Soc. de Biol.*, 9 mars 1895) et celle de MM. Rose et Lemaître (*Soc. de Neur.*, 5 décembre 1907). Encore à cette époque n'était-il pas question de Wassermann, et l'examen du liquide céphalo-rachidien n'avait pas été pratiqué.

Il nous paraît donc légitime de dire avec une quasi-certitude que le signe d'Argyll Robertson peut se rencontrer, en dehors de la syphilis, au cours de certains cas de processus syringomyéliques cervico-dorsaux.

M. Albert Charpentier. — Je viens d'examiner rapidement la malade de M. Sicard dans une chambre obscure. Il est exact qu'elle présente un signe d'Argyll Robertson tout à fait net à gauche.

En admettant que cette malade soit absolument indemne de toute atteinte par le spirochète de Schaudinn, ce fait — comme l'a très bien dit M. Sicard — ne serait pas en contradiction avec l'opinion que M. Babinski et moi soutenons depuis 1899, sur l'étiologie syphilitique du signe d'Argyll Robertson. Nous avons eu soin, en effet, de faire quelque restriction, toujours légitime en biologie, et de dire que l'abolition du réflexe pupillaire à la lumière constitue un signe de syphilis acquise ou de syphilis héréditaire, presque sinon tout à fait pathognomonique.

Mais j'ajoute que le cas de M. Sicard ne plaide même pas en faveur d'une exception à la règle très générale posée par nous et admise depuis par la plupart des neurologistes.

Nous avons bien insisté, en effet, sur la nécessité qu'il n'y eût pas, en pareil cas, de lésions oculaires, et qu'en particulier le signe d'Argyll ne fût pas associé à une paralysie de la IIIe paire. Or, j'ai pu constater chez la malade de M. Sicard un certain degré de ptosis à gauche, qui place son observation en dehors des faits relatés par M. Babinski et moi.

II. **Radicotomie unilatérale pour Algie Paroxystique du Membre supérieur droit**, par MM. SICARD, DESMARETS et REILLY.

Cet homme, âgé de 48 ans, que nous vous présentons, est entré dans notre service d'hôpital il y a huit mois, pour des phénomènes douloureux d'une intensité extrême, localisés au bord interne de l'avant-bras et de la main à droite. Les crises paroxystiques étaient si violentes qu'elles arrachaient des cris au malade, et avaient fait germer en lui l'idée de suicide. Le diagnostic étiologique s'imposait. Il s'agissait de radiculite syphilitique, comme le témoignaient l'hypercytose, l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien, le Wassermann positif du sang et des méninges, et un signe bilatéral d'Argyll. On ne notait du reste aucun autre symptôme de la série tabétique. Les réflexes tendineux étaient normaux aux membres inférieurs comme aux deux membres supérieurs, et il n'existait aucun trouble de la sensibilité objective, même à l'exploration attentive du membre supérieur droit algié.

Devant l'inefficacité de traitements intensifs anti-syphilitiques institués depuis longtemps à l'aide d'injections intra-veineuses de cyanure de mercure et de salvarsan et d'injections de calomel, nous proposons l'intervention chirurgicale, aussitôt acceptée.

Une première intervention est faite le 4 février 1913. On sectionne à droite les 7e, 8e racines cervicales et la 1re dorsale. Ces racines, aprés incision dure-mérienne, paraissent objectivement normales. Les temps opératoires s'exécutent sans difficulté, sans incidents. Et le choc fut si minime que l'après-midi même le malade, tout à fait conscient, s'était levé de son lit pour appeler un infirmier.

Nous constatons le lendemain l'anesthésie complète des territoires innervés par les racines sectionnées et répartie suivant la distribution topographique des schémas classiques. Les mouvements du petit doigt s'exécutent normalement sous le contrôle de la vue, mais maladroitement les yeux fermés. Les réflexes du poignet sont abolis. Le réflexe olécranien est très affaibli, mais persiste. Un syndrome de Horner s'établit. Cependant les douleurs ne furent calmées que quelques jours. Elles récupérèrent rapidement leur intensité primitive.

Convaincus alors que le nombre des racines sectionnées avait été insuffisant, nous décidons le malade à une seconde intervention qui fut pratiquée deux mois après la première, le 9 avril 1903. Cette deuxième opération fut délicate, longue, pénible. Des adhérences s'étaient formées entre la méninge dure et les méninges molles. On parvint enfin à sectionner les 5e et 6e racines cervicales et la 2e racine dorsale droites.

Aujourd'hui, plus de trois mois après l'intervention, chez ce sujet dont on a sectionné les 5e, 6e, 7e, 8e cervicales et 1re et 2e racines dorsales droites, on peut constater une anesthésie absolue superficielle et profonde de tout le membre supérieur droit. La disposition topographique de l'anesthésie répond aux schémas classiques. Les réflexes tendineux sont abolis. La motilité est troublée. Non pas que le malade soit paralytique, il serre les objets avec force, mais son anesthésie le met dans la situation d'un ataxique. L'ataxie persiste le bras étendu, la main au repos. Elle est surtout accusée à l'occasion des mouvements provoqués, et s'exagère considérablement quand il n'y a pas contrôle de la vue. Mais, fait intéressant, et qui sanctionne les idées émises par M. Babinski, il n'y a pas d'adiadococinésie. Les mouvements successifs de pronation et de supination s'exécutent d'une façon suffisante. Le malade ne peut écrire, mais

peut se servir, quoique maladroitement, de sa main pour porter un objet à sa bouche ou dans la poche de son vêtement, mais toujours sous le contrôle visuel.

L'hypotonie musculaire peut être facilement mise en évidence, mais n'existe pas d'une façon exagérée.

Les douleurs ont totalement cédé depuis l'intervention et le malade se félicite du résultat thérapeutique.

Que nous réserve l'avenir? La guérison se maintiendra-t-elle? Il est difficile d'être affirmatif. Les malades tabétiques ou tabétisants nous réservent bien des surprises pronostiques à ce point de vue post-opératoire.

Mais un enseignement pratique se dégage de cette observation. C'est qu'une intervention radiculaire destinée à guérir une algie doit être faite largement, même si la douleur paraît localisée et n'être tributaire que de deux ou trois racines. La loi de Sherrington fait dans ce cas faillite. La résection radiculaire doit porter au moins sur 6 ou 7 racines postérieures *consécutives*, en comprenant au centre du groupe radiculaire sectionné les racines directement tributaires de l'algie. Fœrster avait déjà insisté sur l'échec des opérations parcimonieuses.

On comprend aisément qu'une résection radiculaire ainsi largement pratiquée présente une gravité beaucoup moins grande si elle doit rester unilatérale comme chez notre sujet.

III. **Dysphasie avec Palilalie**, par M. Henry Meige. (Présentation de malade.)

Les troubles fonctionnels de la parole, — ceux qu'on observe communément en dehors de tout signe d'une altération des centres ou des conducteurs nerveux, — sont assez sommairement étudiés en neuropathologie. Ils sont fréquents cependant, et leur analyse clinique, bien que délicate, peut être faite, grâce à l'observation de caractères objectifs que chacun peut contrôler.

A cet égard, il m'a paru intéressant de présenter un malade qui est venu consulter M. le professeur Pierre Marie à la Salpêtrière.

C'est un jeune homme de 21 ans, d'origine arménienne. Il est atteint d'un trouble de la parole qui a débuté dès l'enfance vers trois ou quatre ans, mais qui s'est accentué et modifié avec les années, notamment depuis quelques mois.

Au début, il ne s'agissait que d'une sorte de bégaiement par répétition des syllabes. Actuellement, voici ce qu'on observe :

D'abord, lorsqu'il est incité à parler, le sujet reste silencieux, immobile, le regard fixe, le visage atone, inexpressif. Puis, de temps à autre, on voit de menues trémulations des lèvres, quelques battements de paupières, un faible balancement des bras et des jambes, prédominants du côté droit. Cet état peut durer quelques secondes, jusqu'à un quart de minute.

Enfin, péniblement, une syllabe est émise, mal articulée, prolongée à l'extrême, jusqu'à bout de souffle; une autre lui succède, avec les mêmes caractères. La même syllabe peut se répéter plusieurs fois de suite ou être suivie d'autres syllabes, sur le même ton plaintif, traînant et chantant, un peu nasonné.

Fréquemment, ces émissions sonores sont entrecoupées de silences, pendant lesquels les contractions convulsives augmentent : les lèvres se rapprochent et s'écartent, la mâchoire inférieure s'abaisse et se relève par saccades; la langue, dont la pointe est repliée en haut, vient presser sur la face postérieure des dents. En même temps, on constate de brusques efforts respiratoires : contractions du

diaphragme, des muscles abdominaux, accompagnées ou non de vagues bruits laryngés.

Ce trouble de la parole ne ressemble guère au bégaiement commun, dans lequel les syllabes, très brèves, se répètent avec une excessive rapidité.

Il s'agit cependant d'un trouble fonctionnel de la même famille.

En effet, ces accidents dysphasiques disparaissent dans certaines circonstances, totalement pendant le chant, et presque toujours dans la lecture à voix chuchotée. Quand le malade est seul dans sa chambre, il affirme qu'il peut parler aisément à haute voix. Il parle aussi beaucoup mieux lorsqu'il se met en colère et élève fortement la voix. Chaque fois qu'il s'impose de scander les syllabes, son débit est facilité; comme les bègues, il a en effet tendance à parler beaucoup trop vite.

Par contre, les arrêts et les difficultés de la parole sont considérablement exagérés par les émotions, et notamment l'intimidation; ils se produisent aussi bien quand le sujet s'exprime en français que quand il se sert de sa langue originelle.

Le phénomène d'arrêt que l'on observe pour la parole ne se produit pas uniquement à l'occasion de cette dernière. Ce jeune homme ne peut commencer à jouer du violon qu'après avoir frappé du pied.

Un fait analogue s'observe assez fréquemment chez les bègues : pour faciliter l'émission d'un mot difficile, ils font un geste brusque de la main ou du pied. C'est pour avoir fait cette remarque que Serres (d'Alais) entreprit jadis de corriger le bégaiement en opérant, au début de chaque phrase, une brusque traction sur le bras du patient. D'après le même principe, Colombat ordonnait à ses malades de battre la mesure à chaque syllabe. Ce procédé réussit chez notre malade : lorsqu'il frappe sur son genou avec sa main droite, il arrive à s'exprimer beaucoup plus librement. Mais il néglige souvent de le faire, son pouvoir d'attention étant fort médiocre.

La plupart des phénomènes que je viens de décrire s'observent donc dans certaines espèces de bégaiement.

Mais, pour éviter les confusions que pourrait causer ce terme « de bégaiement » qui manque de précision scientifique, j'emploierai celui de *dysphasie* que j'ai proposé pour désigner les troubles fonctionnels de la parole en général.

On constate ici deux sortes de phénomènes :

1° Un phénomène d'arrêt de la parole, par inhibition : la musculature verbale ne semble recevoir aucune incitation, elle demeure inerte, atone *(dysphasie atonique)*;

2° Un phénomène convulsif *(dysphasie convulsive)* qui se traduit par des contractions intempestives, exagérées et réitérées des muscles qui coopèrent à l'acte de la parole. Ici, le phénomène convulsif affecte surtout la forme clonique *(dysphasie clonique)*. Dans d'autres cas, soit dit en passant, la forme tonique prédomine *(dysphasie tonique)*; plus souvent encore on voit chez le même sujet alterner les contractions toniques et les contractions cloniques *(dysphasie tonico-clonique)*.

Poussant plus loin l'analyse, on constate que les perturbations portent sur les trois fonctions qui coopèrent à l'acte de la parole : respiration, phonation, articulation.

Le trouble respiratoire *(dyspneumie)* est surtout constitué ici par l'insuffisance de l'inspiration, qui est manifestement trop courte : le sujet ne prend pas une provision d'air suffisante pour débiter la phrase qu'il veut prononcer; en outre,

l'expiration une fois commencée se poursuit sur une même syllabe jusqu'à épuisement de l'air emmagasiné.

Le trouble phonatoire *(dysphonie)* est la prolongation insolite d'un son dont la tonalité s'abaisse au fur et à mesure que s'épuise la réserve d'air.

Enfin, les troubles de l'articulation *(dysarthrie)* — conséquence des contractions intempestives des muscles de la langue, des lèvres, des mâchoires, etc. — paraissent dépendre ici d'un défaut de synergie entre les actes articulateurs et les actes phonateurs. Cette dissociation apparaît principalement pendant la pause qui sépare deux sons chantants ; on voit alors se produire des contractions qui correspondent assez exactement à celles que nécessiterait l'articulation du mot que le sujet s'efforce vainement de prononcer ; mais ces contractions sont complètement stériles, silencieuses, et se répètent plusieurs fois de suite en pure perte.

Tels sont les caractères prédominants de ce trouble de la parole. Il présente quelques variantes : la phase silencieuse est plus ou moins longue, les phénomènes convulsifs varient d'intensité ; mais, au demeurant, la description précédente lui reste applicable.

Dans un autre ordre d'idées, quand on étudie le langage de ce jeune homme, on y remarque deux particularités.

D'abord, l'emploi surabondant de certaines locutions d'habitude. Il commence presque toutes ses phrases par « c'est-à-dire », et les termine souvent par « je ne sais pas ce qu'il fait ». Ce sont des stéréotypies verbales, telles que les « n'est-ce pas », « vous savez », etc., dont beaucoup de personnes émaillent à l'excès leurs discours. Mais ici, l'automatisme de ces locutions se présente avec une monotonie tenace qu'on retrouve dans certains états psychopathiques. Le fait mérite d'être consigné.

En second lieu, le sujet répète très souvent et à plusieurs reprises les phrases qu'il vient de prononcer. Cette sorte d'écholalie n'est pas rare chez les prédisposés, chez les tiqueurs notamment. A ce propos, il n'est pas sans intérêt de rappeler que Brissaud a signalé l'écholalie, et surtout l'autoécholalie, au cours de certaines affections cérébrales organiques. Un phénomène très analogue a été décrit sous le nom de ***palilalie*** chez les pseudo-bulbaires par M. Souques, qui a rapproché cette sorte de « parler spasmodique » du rire et du pleurer spasmodiques.

Peut-être pourrait-on trouver quelque analogie entre les troubles du langage de notre malade et ceux qu'on observe chez des pseudo-bulbaires. On en trouverait surtout avec le parler spasmodique de certaines encéphalopathies infantiles, notamment la maladie de Little.

Il n'est peut-être pas superflu d'opérer ces rapprochements : ils montrent en effet que certains accidents phasiques causés par des lésions anatomiques peuvent être plus ou moins simulés par des déficits fonctionnels.

Mais, en tout état de cause, la confusion n'est pas possible : les premiers de ces accidents sont permanents, inéluctables ; les seconds, au contraire, sont intermittents, modifiables.

Il ne s'agit donc pas ici d'une affection dépendant d'une lésion organique. Mais on peut supposer qu'elle est subordonnée à l'existence d'une imperfection évolutive dans le développement des voies de coordination fonctionnelle de la parole.

D'autre part, ce trouble verbal est subordonné à des influences corticales. L'examen de l'état mental tend à le prouver.

Il est hors de doute, en effet, que nous avons affaire ici à un débile. Son infantilisme mental se traduit par la puérilité de ses occupations; il n'est pas capable de travail sérieux, il s'amuse de niaiseries. Il est capricieux, se montre tantôt apathique, tantôt autoritaire et violent, surtout avec sa mère dont la faiblesse pour lui est extrême. Il a des crises de colère et de désespoir, où il pousse de grands cris et parle même d'en finir avec la vie. Simples réactions d'enfant gâté dont il escompte l'effet pour obtenir ce qu'il désire.

La majeure partie de la journée il reste inoccupé, quelquefois inerte, comme absorbé en lui-même. A de certains moments, quand on l'interroge, il semble qu'il ne saisisse pas nettement le sens des questions. Sa capacité d'attention est en effet assez faible; il ne peut suivre pendant longtemps une idée ou un enchaînement d'idées; cette débilité volontaire et la fugacité du pouvoir d'attention jouent certainement un rôle dans la genèse des troubles dysphasiques.

Les phénomènes émotifs n'y sont pas étrangers non plus. Nous avons vu qu'ils aggravaient considérablement la difficulté du langage. Les efforts de parole s'accompagnent souvent d'un changement de coloration du visage; ce trouble vaso-moteur d'origine émotive est ici peu apparent, étant donnée la couleur foncée de la peau qui rappelle celle des mulâtres (les cheveux d'ailleurs sont noirs et crépus).

Autre stigmate : si le sujet n'est pas onychophage, du moins, à tout instant, il se gratte les ongles d'une main avec ceux de l'autre,

Toutes ces constatations montrent bien la participation mentale.

La plupart des remarques suggérées par l'étude de ce cas particulier sont applicables à nombre de sujets atteints de dysphasie. Les variantes individuelles sont, il est vrai, assez importantes pour qu'on doive se garder d'une schématisation clinique trop absolue.

Je crois, néanmoins, qu'il y aurait avantage, dans les cas de ce genre, à suivre, ne fût-ce que provisoirement, le plan d'analyse clinique que j'ai indiqué et qui permettrait de comparer entre elles des descriptions symptomatiques basées sur des caractères objectifs.

A côté de ces données d'observation pure, il y a lieu de rechercher les rapprochements qu'on peut faire avec les troubles de la parole décrits dans les affections nerveuses actuellement classées. Enfin, il importe de ne pas négliger l'analyse de l'état mental; celui-ci ne suffit pas à expliquer le déterminisme des troubles dysphasiques, mais son rôle est loin d'être négligeable dans l'éclosion et surtout dans l'exagération de certains d'entre eux. Cette notion ne doit pas être perdue de vue, tant pour le diagnostic que pour le traitement.

IV. **Des Troubles observés chez le Chien et chez le Singe à la suite de Lésions limitées du Cervelet. Contribution à l'étude des Localisations Cérébelleuses,** par MM. André-Thomas et A. Durupt. (Travail du laboratoire du professeur Dejerine, hospice de la Salpêtrière.)

Nous ne donnons ici que les conclusions que nous avons déduites de nos expériences, celles-ci seront reproduites *in extenso* dans un mémoire que nous consacrerons à cette question.

L'ensemble des faits que nous avons observés, sur les sept chiens et les deux singes que nous vous présentons, démontre que la destruction de parties très limitées du lobe latéral du cervelet donne lieu à des troubles localisés dans le

membre antérieur ou dans le membre postérieur et que, suivant les cas, pour chaque membre il peut y avoir une prédominance ou une électivité absolue des symptômes dans tel ou tel groupe musculaire (abducteurs, adducteurs, fléchisseurs, extenseurs, rotateurs en dedans, rotateurs en dehors). Il peut y avoir également prédominance sur telle ou telle articulation. Ces troubles portent sur les mouvements actifs et passifs du membre intéressé.

Les troubles dans les mouvements passifs sont caractérisés par la facilité avec laquelle on met le membre ou les segments de membre dans des attitudes anormales (adduction, abduction, extension, flexion, etc.) qui sont ensuite conservées par l'animal. On constate ainsi le manque ou la diminution de résistance des muscles antagonistes qui s'opposent chez un animal normal à ces attitudes.

Les positions anormales que l'on imprime aux membres malades sont conservées pendant les premiers jours qui suivent l'opération ; plus tard, il ne s'agit pas toujours d'une absence complète de réaction, mais d'un simple retard ; l'animal corrige moins rapidement les attitudes passives du membre malade que celles du membre sain.

En outre, le membre malade revient plus vite dans le sens de l'attitude anormale, quand après avoir été porté dans une direction opposée, il est abandonné brusquement à lui-même.

Si les deux premiers ordres de faits laissent supposer qu'il existe un affaiblissement dans l'intervention des muscles antagonistes, le dernier groupe de faits tendrait à prouver qu'il existe une hyperactivité des muscles qui agissent dans le sens de l'attitude anormale.

Chez le chien, auquel on lève le membre antérieur malade, et qui le maintient un certain temps en l'air avant de le laisser retomber, il existe certainement une hyperactivité des muscles fléchisseurs qui ont à lutter contre l'action de la pesanteur.

Si dans les mouvements actifs c'est toujours la dysmétrie qui est le trouble principal, elle se manifeste avec une élection pour certains groupes musculaires, et ces groupes sont les mêmes que ceux qui, dans les mouvements passifs, agissent dans le sens de l'attitude anormale qu'on imprime.

Le retard à la correction se voit également dans des conditions intermédiaires aux mouvements actifs et aux mouvements passifs. Le singe dont on soulève le train antérieur en fléchissant simultanément les mains, laisse tomber sa main malade, sur la face *dorsale*, lorsqu'on vient à lâcher les membres. Plus tard, la main retombe sur sa face palmaire, mais moins rapidement que du côté sain.

Chez le singe en marche, dont la jambe malade se met en hypertension à un tel degré que le pied repose un moment donné sur sa face dorsale, et y reste trop longtemps avant de se fléchir et de se porter en avant, il y a non seulement une exagération du mouvement d'extension mais encore un retard du mouvement de projection de la jambe, que l'on peut comparer dans une certaine mesure au retard de l'extension dans la main du singe, précédemment mentionné.

De sorte que dans les mouvements successifs d'extension et de flexion tels que ceux du membre postérieur pendant la marche, il y a à la fois une exagération dans l'activité des muscles qui exécutent le mouvement, et un retard dans l'intervention des muscles qui doivent agir immédiatement après eux.

Pour résumer ces faits dans une formule, on peut dire que certains mouvements se prolongent trop longtemps et que les mouvements inverses qui leur succèdent commencent trop tard. Ce trouble peut être rapproché de l'adiado-

cocinésie décrite par M. Babinski chez des malades atteints de lésions du cervelet ou des voies cérébelleuses.

Il est possible qu'avec une observation plus minutieuse, chez l'homme, on constate des modifications de la diadococinésie limitées à certains mouvements; c'est une opinion déjà exprimée par Rothmann (1) et, d'ailleurs, dans leur ensemble, nos expériences viennent confirmer les siennes.

Les résultats de l'expérimentation sont, d'autre part, assez conformes aux idées exprimées par Barany dans l'épreuve de l'index (2). Cet auteur a trouvé chez des malades atteints de lésions cérébelleuses des déviations spontanées de l'index en dedans, en dehors, en haut ou en bas, suivant les cas, et il en a conclu qu'il existe dans le cervelet des centres représentatifs de ces diverses orientations, et cela, non seulement pour un membre, mais encore pour chaque segment de membre. Ces vues ont évidemment besoin d'être confirmées, mais on peut dire que la physiologie expérimentale leur apporte un certain appoint de vraisemblance. C'est pourquoi il y aurait lieu de pratiquer systématiquement cette épreuve chez les malades atteints de lésions cérébelleuses.

Nous insisterons en outre sur le peu de stabilité des membres malades, lorsqu'on soumet l'animal à des mouvements passifs, imprimés au moyen d'une planche mobile autour de différents axes. Là encore, le déplacement du membre malade se fait dans le même sens que celui des attitudes anormales.

Un fait mérite encore de retenir l'attention : c'est l'influence qu'exerce la position de la tête sur les attitudes des membres; chez deux de nos chiens, la flexion dorsale de la tête entraînait une élévation avec flexion de la patte antérieure malade : cette observation concorde encore avec celles de Rothmann. Il y a peut-être là un champ ouvert à de nouvelles expériences et qui, d'ailleurs, a été déjà exploré par Magnus et de Kleijn (3). Ces auteurs ont montré que les mouvements de la tête (rotation, flexion, extension) donnent lieu à des attitudes réflexes des membres, qui prennent leur point de départ soit dans les labyrinthes, soit dans les articulations du cou. Quelques-unes de nos observations semblent démontrer que ces réflexes peuvent être modifiés par des lésions cérébelleuses.

Le dernier chien que nous avons présenté est atteint d'une lésion centrale portant avec une prédilection marquée sur le vermis, et les troubles d'équilibration générale qu'il manifeste sont à mettre en opposition avec les perturbations fonctionnelles des membres avec intégrité de l'équilibre, relevées chez des chiens n'ayant supporté que des lésions partielles des hémisphères.

Nous avons enregistré des troubles qui pourraient être à la rigueur interprétés comme ayant une origine sensitive (absence de correction des positions anormales ou même absence de réaction aux diverses irritations localisée aux membres malades); ces deux ordres de faits laissent entrevoir le rôle qui revient à certaines impressions périphériques dans le mécanisme régulateur du cervelet.

Sous l'influence de certaines émotions ou de la distraction, les troubles augmentent momentanément, ce qui est dû vraisemblablement à ce que l'activité cérébrale appliquée aux phénomènes de suppléance est momentanément sus-

(1) Max Rothmann, Zur Kleinhirnlocalisation. *Berliner Klinische Wochenschrift*, 24 février 1913.

(2) Dans notre communication orale, ce passage a été omis.

(3) Magnus et de Kleijn, Die Abhängigkeit des tonus der extremitäten muskeln von der kopfstellung. *Pflugers Archiv für die gesamte physiologie*, 1912.

pendue ; c'est sans doute pour la même raison que, chez un animal ayant subi deux opérations successives en différents points du cervelet, les phénomènes observés après la première intervention réapparaissent ou augmentent après la deuxième : les suppléances cérébrales devant alors s'exercer sur deux membres au lieu d'un.

M. Gustave Roussy. — Je voudrais relever un point de la très intéressante communication que vient de nous faire M. Thomas : c'est celui relatif aux troubles du sens des attitudes qu'il vient de nous démontrer chez ses animaux.

Je n'ai pas besoin de rappeler à M. Thomas, — puisqu'il a lui-même assisté à mes expériences faites dans le laboratoire du professeur Dejerine, — que chez les animaux auxquels je pratiquais des lésions de la couche optique, chiens, chats et singes, j'observais des troubles des attitudes, caractérisés entre autres choses par ce fait que les animaux laissaient plus ou moins longtemps leur membre dans une position donnée sans chercher à la corriger). J'ai du reste publié dans ma thèse *(La Couche optique*, Paris, 1907), des photographies très comparables à celles que nous montre aujourd'hui M. Thomas. J'avais pour ma part interprété ces troubles comme résultant, en partie tout au moins, d'une altération de la sensibilité profonde et je les comparais à la perte de notions de position des membres qu'on observe chez l'homme.

Je demanderai donc à M. Thomas s'il ne pense pas que chez ces animaux il puisse s'agir de quelque chose de semblable et s'il ne serait pas possible d'admettre l'existence d'une altération des voies sensitives sur un point quelconque de leur trajet.

M. André-Thomas. — La persistance des attitudes observée par M. Roussy chez des animaux, sur lesquels il avait produit des lésions de la couche optique, ressemble beaucoup à la passivité que nous avons relevée chez nos animaux. Je ferai remarquer à ce propos que la couche optique reçoit en grande partie les expansions terminales du pédoncule cérébelleux supérieur. Il n'y a donc rien de surprenant, déjà pour cette raison — et peut-être pour d'autres encore — qu'il y ait une certaine ressemblance dans les résultats de ces deux ordres d'expériences.

M. J. Babinski. — Sans assimiler certains des phénomènes dont M. Thomas vient de nous rendre témoins à quelques-uns de ceux qu'on peut observer à la suite des lésions labyrinthiques expérimentales, il est peut-être permis de faire un rapprochement. A la suite de la destruction unilatérale du labyrinthe chez le cobaye, nous avons constaté, MM. Barré, Vincent et moi, entre autres faits ceci : lorsque, après avoir placé le cobaye sur le côté sain on l'abandonne à lui-même, il se redresse immédiatement comme mû par un ressort ; quand on le place au contraire sur le côté opéré, il reste plus ou moins longtemps dans cette attitude et il ne se redresse ensuite qu'avec lenteur.

M. Thomas vient aussi de montrer que chez quelques-uns de ses animaux, pendant la marche, les pattes du côté lésé, outre que leurs mouvements sont démesurés, ne démarrent qu'avec une certaine peine. Il compare ce qu'il constate là à l'adiadococinésie, qui serait due ainsi à l'association de ces deux phénomènes : mouvements démesurés d'une part, démarrage malaisé d'autre part.

Je rappellerai que c'est là l'interprétation que j'ai donnée autrefois de l'adiadococinésie, en appelant l'attention sur ce que j'ai dénommé l'inertie cérébel-

leuse. Il semble bien, en effet, que l'adiadococinésie doit être surtout marquée quand à la difficulté dans l'action frénatrice s'associe la difficulté de la mise en train ; mais, à la vérité, on concevrait très bien que ce trouble fût parfois aussi le résultat de l'amoindrissement d'une seule de ces deux actions.

M. André-Thomas. — Les analogies entre les phénomènes présentés par des animaux ayant subi la destruction du labyrinthe ou la section de la VIII[e] paire d'une part, et les phénomènes présentés par les animaux ayant subi des destructions plus ou moins étendues du cervelet ont été déjà mentionnées par plusieurs physiologistes. J'ai moi-même insisté au cours de divers travaux sur les relations anatomiques et physiologiques du cervelet et du labyrinthe.

Ewald a montré, il y a déjà longtemps, et dans une série d'expériences mettant en jeu de diverses manières l'excitabilité du labyrinthe, l'influence du labyrinthe sur le tonus des muscles de la tête, du tronc et des membres.

De même que Goltz, Ewald, etc., j'ai constaté des troubles de l'équilibre dans les mouvements passifs (mouvements d'inclinaison latérale ou antéro-postérieure du plan sur lequel repose l'animal) chez les chiens dont les fonctions du labyrinthe sont supprimées (1).

En ce qui concerne l'adiadococinésie, je me contente seulement d'établir un rapprochement entre ce symptôme et quelques-uns des troubles observés chez nos animaux. Dans une communication antérieure faite avec Jumentié, nous avons attaché une grande importance à la dysmétrie dans la production de l'adiadococinésie : les expériences que nous avons présentées avec Durupt tendraient à faire admettre que le retard de la réaction aux attitudes produites par les mouvements passifs ou actifs, ou même le retard de l'excitation motrice peut jouer également un rôle. Mais nous ne faisons qu'un rapprochement et non une assimilation complète entre les deux ordres de phénomènes (cliniques et expérimentaux).

V. Névralgie de la Branche Ophtalmique du Trijumeau avec Anesthésie, au cours d'une « Polynévrite Diabétique », par MM. Cerise et J. Bollack.

Si les complications portant sur les nerfs périphériques sont d'observation banale et classique au cours du diabète, leur pathogénie est encore bien incertaine ; la malade dont nous rapportons l'observation nous paraît cependant intéressante tant par la multiplicité que par la localisation un peu spéciale de ces accidents. En voici l'histoire résumée :

Observation. — Mme L..., âgée de 58 ans, se présente dans le service du professeur de Lapersonne, le 2 juillet 1913, pour des douleurs névralgiques très intenses localisées à la région periorbitaire gauche.

Les antécédents héréditaires et collatéraux de la malade sont sans intérêt Dans ses antécédents personnels on retrouve des crises comitiales ayant débuté à l'âge de 12 ans et ayant cessé à la ménopause.

Mariée deux fois, elle eut sept enfants, dont un mort-né et deux morts, l'un à 4 et l'autre à 6 mois. Pas de fausses couches.

Il y a 12 ans, ictère ayant duré 8 mois, avec gros foie, au cours duquel on trouva de la glycosurie qui a persisté depuis. Elle s'accompagne d'ailleurs des autres symptômes de la série diabétique : polyurie, polydipsie, polyphagie, prurit vulvaire.

Il y a 10 mois, en septembre 1912, débutèrent les accidents nerveux, localisés d'abord au membre supérieur droit ; ils consistaient en une parésie légère, en fourmillements

(1) *Société de Biologie*, 28 mai 1898.

et en un engourdissement de l'avant-bras et de la main; au membre inférieur gauche, en octobre 1912, ils furent caractérisés de même par de légers troubles moteurs et par des troubles variés de la sensibilité subjective, sans douleur vraie. En novembre 1912, le moteur oculaire commun se paralysa progressivement, et depuis quatre semaines des douleurs très intenses indiquent la participation de la branche ophtalmique du trijumeau gauche.

État actuel. — L'état général est satisfaisant malgré l'amaigrissement de ces dernières années.

Les signes classiques du diabète existent et s'accompagnent de prurit vulvaire, de gingivite expulsive et de tendance à l'ichthyose cutanée.

Les urines ont un volume de 2 litres 1/2 et contiennent 25 à 30 grammes de sucre par 24 heures. Pas d'albumine, pas de troubles des divers appareils.

Le Wasserman est négatif dans le sérum sanguin.

Troubles nerveux. — Ils sont localisés aux territoires de la IIIe paire droite, de la branche ophtalmique gauche, au membre supérieur droit et au membre inférieur gauche.

Troubles moteurs. — Au membre supérieur droit on note une parésie marquée surtout dans les mouvements de flexion des doigts et dans les mouvements d'extension de l'avant-bras, sans paralysie vraie.

Au membre inférieur gauche, la parésie est manifeste pendant la marche, le pied étant en adduction, mais sans véritable steppage; les muscles extenseurs et fléchisseur du pied gauche sont nettement affaiblis par rapport au côté sain; les mouvements d'extension et surtout de flexion de la jambe sur la cuisse sont également moins vigoureux.

A la face on note du ptosis et une déviation du globe oculaire en dehors indiquant une paralysie de la IIIe paire droite qui n'a respecté que le muscle petit oblique et la musculature interne de l'œil : les réactions pupillaires sont en effet absolument normales à tous les modes tant à droite qu'à gauche.

Réflexes. — Les réflexes tendineux sont normaux sauf : une abolition du réflexe achilléen et un affaiblissement du réflexe rotulien du côté gauche; une diminution du réflexe tricipital à droite.

Les réflexes cutanés : plantaire, fascia-lata, abdominaux, sont tous normaux.

Troubles sensitifs. — Sensibilité subjective. Douleurs névralgiques très intenses dans le domaine de l'ophtalmique gauche, empêchant le sommeil, avec exacerbations spontanées ou par les mouvements du globe. Phases de rémission rares.

Elles sont comparées à une sensation de brûlure, d'arrachement et accompagnées d'une « sensation de carton » de toute la moitié gauche du front et du cuir chevelu. Du côté des membres supérieur droit et inférieur gauche, les troubles douloureux du début se sont amendés et la malade ne ressent plus que de vagues fourmillements.

Sensibilité objective : Anesthésie complète, superficielle et profonde, à tous les modes dans tout le territoire de l'ophtalmique gauche, cuir chevelu, front, paupière supérieure, nez en partie, conjonctive et cornée.

Au membre supérieur droit, anesthésie intéressant tous les modes de la sensibilité au niveau du territoire cutané du radial et partiellement du médian.

Au membre inférieur gauche les sensibilités superficielle et profonde aux différents modes sont abolies dans le territoire des sciatiques tant à la cuisse qu'à la jambe et au pied. La sensibilité est normale dans la zone du crural et des autres nerfs.

Troubles trophiques et vaso-moteurs. — A part les troubles cutanés précipités, pas d'atrophie musculaire à l'inspection et à la mensuration. Pas de scoliose.

Aucune lésion du côté de la cornée, aucun trouble vaso-moteur oculaire. La sécrétion lacrymale est normale.

Organe des sens. — Odorat et ouïe normaux.

Du côté des yeux, en dehors des troubles précédemment indiqués, on ne note aucun symptôme : pupilles égales, fond d'œil normal. Champ visuel, acuité visuelle, vision des couleurs normaux. La diplopie croisée est due à la paralysie de la IIIe paire droite.

Ponction lombaire. — Liquide clair, de tension normale, sans réaction cellulaire. Albumine et sucre en quantité normale. Réaction de Wassermann dans le liquide négative.

En résumé, on se trouve en présence d'une malade, diabétique ancienne, offrant des troubles de névrite localisés asymétriquement à plusieurs territoires : sciatiques gauches, radial droit, IIIe paire droite, branche ophtalmique gauche. Bien qu'à un degré moindre, le médian droit et le crural gauche sont aussi

touchés. L'étiologie de ces troubles, en l'absence de syphilis et de toute intoxication ou infection, nous paraît devoir être rapportée au diabète. Nous croyons devoir surtout insister sur l'asymétrie des lésions et sur la prise de la branche ophtalmique de Willis, à l'exclusion de toute autre branche du trijumeau. Cette atteinte rare, caractérisée par une névralgie limitée intolérable et par une anesthésie complète de tout le territoire du nerf, sans lésions de kératite neuro-paralytique, nous paraît aussi intéressante au point de vue de la localisation de la lésion. Si l'on n'en admet pas le siège bulbo-protubérantiel, radiculaire ou ganglionnaire (justifiable peut-être par l'absence de lésion cornéenne) il faut le situer au niveau de la portion tout initiale du nerf ophtalmique. Ce fait seul démontre l'inefficacité qu'aurait en ce cas le traitement par l'alcoolisation locale.

VI. Opération d'une Tumeur de la Moelle, par M. DE MARTEL.

VII. Un cas d'Hémiatrophie faciale progressive gauche avec Hémiparésie et crises d'Épilepsie Bravais-jacksonienne du côté droit, par MM. J. JUMENTIÉ et E. KREBS. (Travail du service du Professeur Dejerine.)

Le cas d'hémiatrophie faciale que nous présentons à la Société est connu par une étude des docteurs Calmette et Pagès, qui a paru, il y a dix ans, dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* (janvier-février 1903). Cette malade, venue de Montpellier à Paris dans la suite, est atteinte depuis 3 ans de phénomènes nouveaux qu'il y a intérêt à ajouter à son observation. On a, en effet, dans ces dernières années, publié des cas d'association d'hémiatrophie faciale à d'autres manifestations telles que : troubles méningés, crises d'épilepsie Bravais-jacksonienne. Notre cas est à rapprocher de ce dernier groupe de faits.

Nous passerons vite sur l'hémiatrophie faciale même, qui a relativement peu changé dans ces dix années.

Très nette, elle se limite au côté gauche de la face qui est rétracté et amoindri dans son ensemble. Elle touche comme on le voit :

le front, marqué d'un léger sillon oblique en haut et en dehors;

l'arcade sourcilière creusée en ogive au niveau du trou sus-orbitaire;

les paupières : la supérieure dont le bord, légèrement anguleux au lieu d'être arrondi, se brise au-dessous du trou sus-orbitaire ; l'inférieure, plus mince que la droite ; et qui descend aussi plus bas ;

la pommette, déprimée surtout au niveau du trou sous-orbitaire ;

la tempe, tout en respectant l'oreille;

l'aile du nez, qui est aplatie;

la lèvre supérieure, de moitié moins large à gauche, est coupée d'une encoche qui découvre les deux incisives supérieures gauches et un peu de la gencive. Elle est très amincie et n'a plus qu'un fin liseré rouge.

Le frein de la lèvre et l'espace interdentaire médian sont passablement déviés à gauche.

L'atrophie porte sur tous les plans : peau, tissu cellulaire sous-cutané, muscles, os et sinus (sinus frontal plus petit et plus superficiel à gauche, sinus maxillaire très réduit : Dr Münch) sans toutefois provoquer de troubles ni de la sensibilité qui est intacte à tous ses modes, ni de la motilité (à noter quelques spasmes intermittents dans les élévateurs de la lèvre supérieure; réactions électriques normales : Dr Huet), ni de la vasomotricité (les deux moitiés de la face sont actuellement également colorées), ni des sécrétions cutanées (l'épreuve à la pilocarpine répétée par nous, est restée négative). Elle frappe encore toute la moitié de la langue (muscle et muqueuse), la moitié du palais, du voile, l'amygdale gauche, la luette qui n'existe pour ainsi dire plus.

L'examen du larynx (Dr Münch) a montré que la glotte est oblique en avant et à gauche (la pomme d'Adam est déviée du même côté), mais ne présente ni atrophie ni troubles de la motilité.

Le nerf auditif est intact.

Il n'y a pas enfin d'inégalité pupillaire.

Le trouble trophique ne se borne donc pas, comme on le voit, au domaine du V, mais s'étend à ceux du VII, du IX et du XII.

L'hémiatrophie a débuté il y a plus de 15 ans (la malade a 25 ans), C'est de 3 ans seulement que datent les phénomènes nouveaux : boiterie de la jambe droite insidieusement installée qui a lentement progressé pendant deux ans, jusqu'en mai 1912 ; apparition à cette époque de crises d'épilepsie Bravais-jacksonienne du côté droit, bien caractérisées, à début brachial. Ces crises se sont répétées une dizaine de fois depuis lors en l'espace d'un an. En outre, nombreuses crises frustes ou avortées.

A l'examen, on trouve à la malade des signes non douteux d'irritation pyramidale du côté droit, prédominant nettement au membre inférieur.

Le signe de Babinski est positif. Le gros orteil même est naturellement en extension. Il y a ébauche de réflexes cutanés de défense. Tous les réflexes tendineux du membre inférieur sont nettement exagérés. Il y a de la trépidation épileptoïde et de la trépidation rotulienne ébauchées. Le réflexe contra-latéral des adducteurs existe.

La parésie est nette. Il y a de la flexion combinée de la cuisse et du tronc. La force musculaire, diminuée dans tous les mouvements du membre, y compris ceux des muscles fessiers et pelvitrochantériens, porte principalement sur l'extenseur commun des orteils et les péroniers : ce qui explique qu'au repos le pied soit creux (conservation du jambier antérieur et de l'extenseur du gros orteil) et qu'à la marche, la malade traîne le pied par le bord externe. Au niveau du genou, c'est la flexion qui est la plus touchée. A noter des mouvements syncinétiques dans le membre malade à l'occasion de certains mouvements du membre sain.

La sensibilité est intacte à tous ses modes.

Il y a atrophie globale portant sur la jambe (2 centimètres), la cuisse (2-3 centimètres) et même la fesse. Les réactions électriques sont normales (Dr Huet), quantitativement elles sont plutôt augmentées par comparaison avec le côté gauche.

Au point de vue vasomoteur, la jambe droite est plus froide que la jambe saine.

Au membre supérieur, on note peu de chose : les réflexes sont égaux à ceux du côté gauche ; la force musculaire reste bonne. La main est moins agile et moins souple ; quelques mouvements syncinétiques apparaissent dans le bras droit à l'occasion de certains mouvements des membres inférieurs. Et s'il n'y a pas de signe de la pronation, on note, à la marche, une attitude de bras hémiplégié. La sensibilité est normale. Il n'y a aucun trouble trophique ni vasomoteur.

Au niveau de la face, on ne remarque rien du côté droit.

Tels sont les phénomènes présentés par la malade. Existe-t-il ou non une relation entre les symptômes nouveaux et le phénomène primitif ? C'est ce qu'il est actuellement impossible de dire. La ponction lombaire et la réaction de Wassermann ont été faites et se sont montrées toutes deux négatives. L'examen oculaire, pratiqué à différentes reprises, a prouvé constamment que la papille est saine et l'acuité visuelle normale.

VIII. Un cas de Cécité Verbale pure, par MM. A. Pélissier et G. Salès.

Nous voudrions présenter brièvement à la Société ce sujet, pour faire suite aux deux cas que, récemment, l'un de nous avait eu l'honneur de présenter au nom de M. Dejerine et qui feront l'objet d'une étude plus détaillée.

Le malade actuel, âgé de 60 ans, a eu la syphilis à 20 ans ; il y a 4 ans, il a été atteint d'une hémiplégie gauche qui s'est rapidement améliorée ; cette année, il a présenté une série d'ictus suivis tous d'hémiplégie droite (18 janvier, 2 février, 8 février). Les deux premiers ont été légers, le dernier a été plus grave, le coma a duré deux jours ; quand le

malade est revenu à lui, l'hémiplégie était plus accusée que précédemment, il s'aperçut qu'il ne voyait plus à droite ; et quand, au bout de quelques jours, il voulut essayer de lire, il s'aperçut que cela lui était impossible.

Actuellement, le sujet se présente avec un aspect de sénilité plus accentué que ne l'indiquerait son âge. Son hémiplégie, très améliorée, mais qui le gêne pour marcher, ajoute à cette attitude cassée. On constate l'existence d'un double signe de Babinski, l'exagération des réflexes tendineux des membres inférieurs, une contraction assez accentuée du membre supérieur droit, dont il ne se sert qu'avec les plus grandes difficultés et une maladresse extrême.

La sensibilité n'est pas atteinte de façon bien nette, mais la difficulté qu'éprouve le malade à palper, fait qu'il existe une astéréognosie manifeste, mais dans laquelle on ne peut mettre en évidence la part qui revient à l'élément paralytique et celle qui relève de l'émoussement de la sensibilité, émoussement bien réel, comme le montre l'élargissement des cercles de Weber.

Les sens spéciaux ne présentent rien de particulier, sauf la vision.

Le malade présente une hémianopsie homonyme latérale droite avec conservation de la vision centrale.

Il n'existe pas d'achromatopsie, l'acuité visuelle est de 8/10. Le sujet reconnaît parfaitement tous les dessins, tous les objets réels ou figurés, mais il est absolument incapable d'identifier une lettre de l'alphabet, imprimée ou manuscrite, majuscule ou minuscule, en dehors de l'O qu'il reconnaît toujours, et de l'H majuscule qu'il a nommé une seule fois exactement, peut-être par hasard.

Ce malade qui ne peut lire aucun mot, pas même son nom, reconnaît parfaitement les chiffres, et lit les nombres, quel que soit le nombre des signes qui les composent. Il arrive seulement que, vu son hémianopsie, il ne voit que la moitié gauche du chiffre et le lise ainsi incorrectement. Par exemple, en écrivant au tableau 614, il dit immédiatement 61 et ne s'aperçoit qu'après coup que le 4 est resté en dehors de son champ de vision. Il rectifie dès lors.

L'écriture est malheureusement, chez ce malade, moins facile à étudier que chez les précédents malades du fait de l'hémiplégie droite dont est atteint ce sujet. Il écrit mieux au tableau noir, parce qu'il tient mieux la craie que le porte-plume. On peut se convaincre alors que, de la main gauche, il trace très correctement et très lisiblement tous les mots qu'on lui dicte.

Au contraire, si on veut le faire copier un texte, il en est absolument incapable, et fait des efforts inutiles pour imiter servilement trait par trait la figure incompréhensible qu'il a dans les yeux.

Lorsqu'il écrit spontanément, il est, comme tous ces malades, incapable de se relire au bout de quelques instants.

De cette brève observation, nous n'avons voulu retenir que ce fait, que la cécité verbale pure est un syndrome qui est loin d'être exceptionnel, puisqu'en quelques semaines nous en avons vu 3 cas se succéder à la clinique de la Salpêtrière ; nous remarquons encore que nos 3 malades, qui étaient absolument incapables de lire le moindre mot, reconnaissaient parfaitement les chiffres les plus longs. C'est un fait très habituel dans la cécité verbale pure, et qui peut donner lieu à d'intéressantes considérations sur le mécanisme de la lecture.

IX. Évolution inverse des Réflexes de Défense et des Troubles de la Sensibilité dans un cas de Mal de Pott à évolution aiguë, par MM. Henri Claude et P. Rouillard.

Le cas de mal de Pott que nous rapportons est assez curieux en raison de son évolution rapide et de la variation très nette en sens inverse que nous avons suivie, pour ainsi dire, jour par jour, dans la répartition des phénomènes de défense et des troubles de la sensibilité. On a assez rarement l'occasion de surprendre, dès le début, des signes de compression médullaire progressifs de cette nature, et l'attention étant peu attirée sur les réflexes de défense, leur observation a sans doute été négligée, c'est pourquoi nos consta-

tations nous ont paru assez originales. Elles démontrent, en tout cas, l'intérêt que présente la recherche de ces réflexes au début des compressions médullaires, concurremment avec les autres signes d'altération de la voie pyramidale.

Le 5 février 1913, entrait dans notre service, à l'hôpital Saint-Antoine, un jeune homme de 19 ans, Albert P..., qui venait consulter pour des douleurs lombaires et des troubles de la marche. C'était un sujet d'un développement médiocre. et qui présentait, comme antécédents notables, une rougeole à 14 ans, et une pleurésie gauche à 18 ans.

Il se disait malade depuis six jours. Jusqu'à ce moment il n'avait présenté aucun trouble moteur ni sensitif; il exerçait régulièrement son métier de garçon de café. Le *31 janvier* au soir, il a ressenti une douleur lombaire extrêmement vive, qui l'empêchait de se coucher sur le dos, et loin de se calmer la nuit, cette douleur augmenta jusqu'au lendemain. Les jours suivants, à cette douleur lombaire, persistante, s'ajouta une sensation de faiblesse générale très prononcée : pourtant le malade pouvait se tourner dans son lit, se lever et marcher.

Le 4 février (cinquième jour de maladie), il remarque que ses jambes faiblissent; il manque de tomber à plusieurs reprises : il se tient raide, « tout d'une pièce », et les mouvements du rachis exaspèrent les douleurs lombaires.

Le 5 février, à l'entrée du malade dans le service, on note les troubles de la marche, qui est mal assurée, chancelante; les jambes sont soulevées avec effort et retombent brusquement sur le sol. La colonne vertébrale est immobilisée par la contracture des muscles.

La force musculaire est normale dans le groupe des adducteurs, des extenseurs des orteils, et des muscles du groupe postérieur de la jambe; elle est faible pour les fléchisseurs de la jambe sur la cuisse, et de la cuisse sur le bassin.

Au niveau du rachis, tout mouvement de flexion ou d'extension est empêché par la contracture des muscles des gouttières.

Le signe de Kernig existe.

Aux membres supérieurs, à la face, la motilité est normale.

La sensibilité objective est normale au tact, à la piqûre, au chaud et au froid, de même que la sensibilité profonde.

Mais le malade se plaint d'une douleur sourde, continue et localisée, qui siège au niveau de la Ire vertèbre lombaire, qui est exagérée par les mouvements, par la toux, mais qui n'a pas d'irradiations abdominales. ni crurales.

Les réflexes rotuliens sont exagérés des deux côtés; les réflexes achilléens, olécraniens, radiaux, sont normaux; il existe un clonus du pied bilatéral très net. Le réflexe cutané plantaire de l'orteil se fait en extension des deux côtés; il s'accompagne d'un mouvement de retrait brusque de tout le membre inférieur. Les réflexes abdominaux sont abolis; les réflexes crémastériens ne paraissent pas exister.

Les réflexes de défense sont très exagérés : la flexion exagérée des orteils, une excitation, même peu vive, des téguments des membres inférieurs, provoquent un retrait brusque et involontaire du membre, en même temps qu'une sensation pénible au niveau des zones excitées. Le pincement des téguments de l'abdomen provoque de même une sensation douloureuse et des mouvements de retrait du membre inférieur, et cela jusqu'à une ligne horizontale passant par l'extrémité antérieure de la VIe côte (VIe segment dorsal).

Pas de troubles des sphincters, pas de troubles trophiques; les pupilles sont égales et réagissent à la lumière.

L'examen électrique des muscles des membres inférieurs montre une excitabilité galvanique normale, une hypoexcitabilité faradique légère, sans inversion ni lenteur.

La ponction lombaire, au niveau du cul-de-sac arachnoïdien inférieur, donne les renseignements suivants :

Pression, 14, liquide clair.

Albumine abondante.

Lymphocytose marquée.

Glycose en quantité normale.

Enfin, l'examen de la colonne vertébrale révèle, en outre de la contracture musculaire, une gibbosité peu accentuée ; le point le plus saillant correspond à la Ire lombaire; il y a de plus une légère scoliose à convexité droite au niveau des dernières dorsales et de la première lombaire.

La palpation provoque une douleur vive, surtout à la XII[e] dorsale et à la 1[re] lombaire.

Les troubles moteurs progressent rapidement.

Le 9 février la station debout devient impossible (*fig. 1 et 2*).

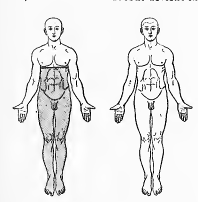


FIG. 1 (*8 février*). — Le pointillé sur le schéma de gauche indique le territoire où l'on observe les réflexes de défense (limite supérieure, VI[e] segment dorsal). Le schéma de droite, destiné à inscrire les troubles de la sensibilité, ne porte pas d'indications car la sensibilité était normale.

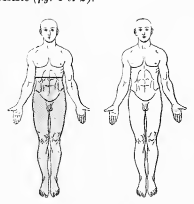


FIG. 2 (*10 février*). — Schéma de gauche indiquant le territoire des phénomènes de défense dont la limite supérieure atteint le VIII[e] segment dorsal.

Le 10 février, le malade peut exécuter faiblement l'extension des orteils du côté gauche : il ne peut soulever le talon au-dessus du lit ; tous les autres mouvements volontaires sont abolis. A droite, il peut fléchir légèrement la cuisse sur le bassin et la jambe sur la cuisse.

En même temps la limite supérieure des réflexes de défense est abaissée ; elle répond

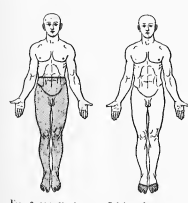


FIG. 3 (*11 février*). — Schéma de gauche, territoire où l'on obtient les phénomènes de défense (limite supérieure, IX[e] segment dorsal). Schéma de droite, apparition des troubles de sensibilité au niveau des pieds.

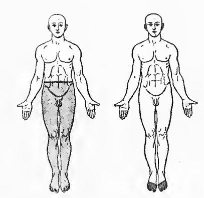


FIG. 4 (*13 février*). — Schéma de gauche, réflexes de défense dont le territoire remonte jusqu'au X[e] segment dorsal. Schéma de droite, troubles sensitifs.

à la terminaison des IX[es] cartilages costaux, à quatre travers de doigt sous l'appendice typhoïde, IX[e] segment dorsal.

Le 11 février, la paraplégie est complète ; la vessie est distendue ; il y a rétention d'urine. Les réflexes de défense sont toujours forts, au-dessous d'une ligne qui suit, à droite, la X[e] côte, et à gauche, le rebord costal inférieur (*fig. 3 et 4*).

On remarque, enfin, quelques troubles de la sensibilité profonde, consistant en

erreurs dans l'appréciation de position des orteils, et le malade a ressenti, durant la nuit, quelques secousses, comparables à des décharges électriques, dans son membre inférieur gauche; ces secousses ne s'accompagnent pas de mouvements involontaires.

Le 13 février, les réflexes de défense ne remontent pas au-dessus de l'ombilic.

Le 14, leur limite supérieure est encore abaissée; elle siège à trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic. De plus, ils sont moins énergiques; pour les obtenir, il faut une excitation plus forte des téguments.

Les réflexes rotuliens sont moins vifs que les jours précédents, surtout celui du côté gauche.

Le réflexe cutané plantaire se fait encore en extension, mais moins nettement que les premiers jours, et l'excitation de la plante du pied ne provoque plus de retrait du membre. Les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens sont toujours abolis.

Enfin, on n'observe plus de trépidation épileptoïde.

La sensibilité est normale, sauf une légère hypoesthésie dans le tiers inférieur de la jambe gauche *(fig. 5 et 6)*.

Le 15 février, les troubles de la sensibilité paraissent progresser. Le tact et la piqûre

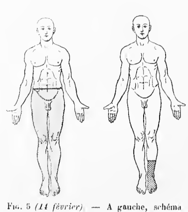


FIG. 5 *(14 février)*. — A gauche, schéma du territoire des réflexes de défense dont la limite atteint le XI[e] segment dorsal. A droite, schéma des troubles de la sensibilité.

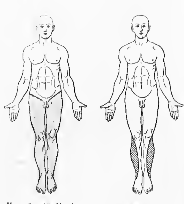


FIG. 6 *(15 février)*. — A gauche, schéma du territoire des réflexes de défense limités au I[er] segment lombaire. A droite, disposition des troubles de la sensibilité.

sont perçus normalement, sauf dans la région externe des jambes; mais des deux côtés, à la jambe, le malade fait des erreurs quand on lui demande de distinguer le froid du chaud. La sensibilité profonde est également troublée.

Quant à l'hyperesthésie cutanée et aux phénomènes de défense, ils ne remontent pas au-dessus du pli de l'aine; ils sont plus forts à gauche qu'à droite.

Enfin, on note de la rétention d'urine, de la constipation et du ballonnement de l'abdomen.

Les jours suivants on assiste à la disparition des phénomènes spasmodiques, cependant que les troubles progressent.

Les réflexes achilléens sont désormais abolis; le réflexe rotulien est aboli à gauche, et persiste faiblement à droite. On n'obtient plus le clonus du pied; enfin, on note seulement une tendance à l'extension de l'orteil à droite.

L'anesthésie au tact et à la piqûre remonte à droite jusqu'à une ligne horizontale passant par l'ombilic; à gauche, elle s'arrête à quatre travers de doigt au-dessous de cette ligne. Il reste à peine quelques territoires où la sensibilité est conservée, à la face interne du genou droit, à la face externe de la jambe gauche.

Aux cuisses, le malade reconnaît bien un tube contenant de l'eau froide, mais il fait des erreurs pour le tube chaud; aux jambes il ne reconnaît ni le froid ni le chaud, et perçoit seulement en quelques points une sensation de contact.

L'évolution de la compression médullaire subit alors un temps d'arrêt; pendant plusieurs semaines, le malade demeure dans cet état, en se cachectisant de plus en plus. Les membres inférieurs sont envahis par l'œdème; la température oscille entre 38 et 39,5 *(fig. 7 et 8)*.

Le réflexe rotulien droit subsiste, très faible. On note encore quelques mouvements de défense après une excitation vive des téguments des membres inférieurs, après une piqûre ou après application d'un corps chaud : l'hyperesthésie des téguments a totalement disparu.

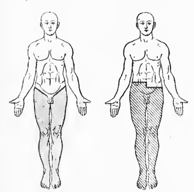


Fig. (19 février). — A gauche, schéma du territoire des réflexes de défense. A droite, schéma des troubles de la sensibilité.

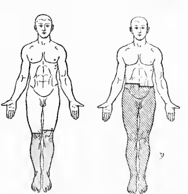


Fig. 8 (4 mars). — A gauche, schéma du territoire où l'on obtient les réflexes de défense (limite supérieure, IIIe lombaire). A droite, troubles de la sensibilité.

Le malade a conscience de ces contractions involontaires, mais non pas des excitations qui les provoquent.

Le 4 mars, on ne les obtient qu'au-dessous du genou des deux côtés.

Le 9 mars, leur limite supérieure ne dépasse pas la moitié inférieure de la jambe (*fig. 9*).

Cependant les troubles de la sensibilité ne variaient plus ; l'anesthésie remontait jusqu'à l'ombilic, un peu plus haut à droite qu'à gauche ; et cet état demeura sans modification jusqu'à la mort.

Par la suite apparurent des escarés, des abcès froids multiples. L'œdème des membres inférieurs avait gagné l'abdomen. La cachexie fit des progrès rapides et le malade mourut le 17 mai.

Dans les derniers jours on avait noté la disparition du réflexe rotulien à droite et des derniers réflexes de défense.

Autopsie le 19 mai.

A l'ouverture de la cavité rachidienne, on note, à un niveau correspondant à l'angle inférieur de l'omoplate, une masse fibro-caséeuse qui recouvre la face postérieure de la moelle et a son origine dans une fonte tuberculeuse de la IIe vertèbre dorsale ; c'est un tuberculome accompagné de pachyméningite qui s'étend sur une hauteur de trois travers de doigt environ.

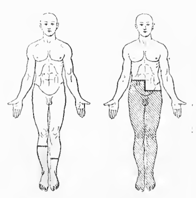


Fig. 9 (9 mars). — A gauche, schéma du territoire où l'on provoque les phénomènes de défense. A droite, troubles de la sensibilité.

Cette pachyméningite est surtout développée en arrière, et sur les côtés où elle comprime les racines rachidiennes ; son épaisseur est en arrière de 3 à 4 millimètres, latéralement elle varie de 3 à 12 millimètres ; en avant de la moelle, la dure-mère est un peu épaissie, mais n'est pas hypertrophiée comme à la région postérieure. D'ailleurs, sur toute la hauteur de la moelle et jusqu'à la région cervicale, la dure-mère paraît plus épaisse qu'à l'état normal.

Ce manchon de pachyméningite ne contracte à aucun endroit d'adhérence directe avec la moelle ; il glisse sur la surface de la moelle.

Celle-ci, macroscopiquement, n'est ni comprimée, ni déformée.

La néoformation tuberculeuse s'étend, *en haut, jusqu'à l'origine médullaire des IXe racines dorsales*, et remonte un peu plus haut à droite qu'à gauche ; *son niveau infé-*

rieur répond des deux côtés à la sortie de la Ire racine lombaire hors de l'étui dure-mérien ou au IIe segment lombaire. Ce sont surtout les XIe et XIIe racines dorsales qui sont entourées par la formation néoplasique chez ce malade ; enfin, les corps vertébraux ne sont pas nécrosés; il existe seulement du côté droit, au niveau de la XIe et la XIIe dorsales, une fonte des apophyses transverses ; par l'orifice ainsi créé, on peut enfoncer un stylet, qui pénètre dans la cavité d'un vaste abcès froid paravertébral.

L'examen histologique a montré l'existence de lésions importantes.

Au-dessus de la compression, les faisceaux de Goll et de Burdach sont atteints de dégénérescence : il en est de même au-dessous, pour les faisceaux pyramidaux ; on peut suivre l'étude de la dégénérescence du faisceau pyramidal croisé jusqu'au niveau du Ier segment sacré.

Les cellules des cornes antérieures sont le siège de lésions peu accentuées, sauf cependant en ce qui concerne les IIe et IIIe segments sacrés, où l'on observe une atrophie relative des corps cellulaires avec chromatolyse périnucléaire.

Les méninges molles sont épaissies; on note une infiltration lymphocytaire assez intense, surtout dans la région antérieure, ainsi qu'un épaississement très net des tuniques vasculaires.

Les lésions radiculaires, enfin, sont très importantes ; elles atteignent leur maximum au niveau du Ier segment sacré; elles siègent également sur les racines antérieures et postérieures.

Les lésions consistent en une sclérose diffuse très prononcée, avec démyélinisation partielle. Les colorations au Van Gieson montrent une prolifération intense du tissu conjonctif interstitiel et périphérique; au niveau de leur pénétration dans la moelle, les racines postérieures sont, pour ainsi dire, étranglées par un bourrelet scléreux très développé.

La méthode de Weigert montre, d'autre part, de grosses altérations des gaines de myéline, et même, par places, une disparition totale, qui se traduit par un aspect décoloré, au centre de certaines racines.

En résumé, il s'agit d'un mal de Pott à évolution rapide, ayant déterminé un syndrome de compression médullaire par un tuberculome compliqué de pachyméningite. Quelques détails de cette observation sont dignes d'intérêt.

Nous n'insisterons ni sur les troubles moteurs ni sur les troubles sensitifs. En effet, les premiers n'ont rien de remarquable, si ce n'est leur progression rapide : les mouvements actifs des membres inférieurs, qui étaient normaux le 6 février, sont presque complètement abolis le 10 février, et ainsi se réalise une paraplégie spasmodique complète.

Quant aux troubles sensitifs, leur évolution progressive n'est pas moins rapide, quoique plus tardive que celle des troubles moteurs.

Le 14 février, on note une hypoesthésie légère au tiers inférieur de la jambe gauche, et le 19 février, on observe une anesthésie complète, définitive, dont la limite supérieure atteint à peu près l'ombilic.

L'étude des réflexes nous paraît plus intéressante. Les réflexes tendineux sont nettement exagérés au début, et l'on obtient facilement l'extension de l'orteil. Mais cette phase spasmodique ne dure pas fort longtemps ; au cours de l'évolution, on voit les réflexes achilléens et rotuliens s'affaiblir, puis disparaître, en même temps que la trépidation épileptoïde ; et l'extension de l'orteil, très nette au début, devient moins franche et même inconstante. Les grosses lésions que présentent les racines antérieures et postérieures, au niveau des segments lombo-sacrés, expliquent facilement cette disparition des réflexes et la flaccidité secondaire.

Enfin, l'étude des variations des réflexes de défense nous a paru intéressante à divers points de vue et leur type de limitation décroissante opposé à l'ascension croissante des territoires d'anesthésie constitue un fait d'observation nouveau. L'apparition en fut précoce. Dès le sixième jour de la maladie, alors qu'il n'existe encore que des troubles moteurs ou sensitifs peu accentués, les réflexes

de défense sont extrêmement marqués ; ils s'accompagnent de cette hyperesthésie diffuse, particulière à l'excitation des téguments et des muscles que l'on retrouve toujours associée aux phénomènes de raccourcissement, comme l'un de nous l'a indiqué.

Leur limite supérieure remonte, le premier jour, jusqu'à la sixième articulation chondro-sternale ; mais, presque de jour en jour, on voit cette limite supérieure s'abaisser, atteindre le rebord costal inférieur, la ligne ombilicale, se fixer ensuite assez longtemps au pli de l'aine, puis descendre jusqu'au tiers inférieur de la jambe, en même temps que l'intensité de la réponse à l'excitation cutanée diminue de façon très nette. Cette descente apparente de la limite inférieure des zones excitables est à opposer à l'ascension des troubles sensitifs : elle fut seulement beaucoup plus précoce.

Malgré l'intensité des réflexes de défense et la disparition progressive des réflexes tendineux, la paralysie s'établit suivant le type « en extension » et demeure sur ce type.

Cette observation anatomo-clinique permet-elle d'émettre quelques hypothèses relatives à la pathogénie si discutée des réflexes de défense?

Tout d'abord elle montre qu'une compression assez peu accusée peut, dès le début, se caractériser par les réflexes de défense alors même que les symptômes moteurs sont encore peu accentués. C'est ce qui se passe dans l'hypertension intra-cranienne où l'un de nous a signalé la précocité d'apparition des réflexes de défense dans certains cas.

La tumeur comprimant la moelle occupait une région de l'axe spinal comprise entre la IXe racine dorsale et la 1re racine lombaire. Or, la limite supérieure des phénomènes de défense s'élève jusqu'à la région du thorax qui répond au Ve segment dorsal. D'autre part, la limite supérieure de l'anesthésie atteignait le IIe segment dorsal. On voit donc que, en ce qui concerne la localisation de la tumeur, c'est en s'appuyant sur la distribution de l'anesthésie, ainsi que sur l'abolition du réflexe cutané abdominal, que l'on aurait pu trouver des arguments topographiques plutôt que sur la constatation des réflexes de défense. Il est vrai que l'examen histologique montra l'existence d'une légère réaction méningo-myélitique marginale jusqu'à la région dorsale moyenne. En tout cas, la valeur localisatrice des phénomènes de défense apparaît assez fragile d'après cet exemple.

Il nous semble assez difficile de fournir une explication des variations en sens inverse qui se produisirent dans la constatation de la limite supérieure des phénomènes de défense et de celle de la zone d'anesthésie. Il est vraisemblable que l'intensité de plus en plus forte de la compression et l'inégalité dans la répartition des lésions radiculaires constituent les deux éléments principaux du problème : les racines sacrées, antérieures et postérieures, étaient plus atteintes que les racines lombaires, telle est la remarque générale que nous avons faite, mais nous ne pouvons apporter par ce fait une solution à la question de la pathogénie des réflexes de défense dont la formation nous paraît néanmoins d'une façon générale sous la dépendance de deux facteurs, irritation du faisceau pyramidal, irritation de la voie sensitive, notamment des systèmes radiculaires.

X. **Les Pachyméningites Hémorragiques. Essai de Classification anatomique et histologique,** par MM. Pierre Marie, Gustave Roussy et Guy Laroche.

Nos observations de pachyméningite hémorragique sont actuellement au nombre de 49, en y comprenant celles que nous avons déjà présentées à la Société de Neurologie en 1911 et 1912. La diversité des lésions que nous avons pu observer nous a permis de chercher sur de nouvelles bases une classification rationnelle de ces pachyméningites, appuyée à la fois sur l'examen anatomique et l'histologie. Cette étude nous a également permis de faire quelques déductions intéressantes au point de vue pathogénique et anatomo-clinique.

Les formes anatomiques que nous avons isolées sont au nombre de quatre, comprenant elles-mêmes un certain nombre de sous-types :

1° *La forme arborescente,* dont nous rapprochons le type gélatiniforme arborescent et le type fibreux ;

2° *Les formes hémorragiques,* en plaques (forme pétéchiale), diffuses et enkystées ;

3° *La forme ocreuse pigmentaire ;*

4° *Les formes mixtes.*

1° Forme arborescente (6 cas, une seule unilatérale). — Le plus souvent, il s'agit d'un exsudat plus ou moins gélatiniforme, rarement épais, piqueté de points brunâtres hémorragiques, et s'étendant sur toute la face interne de la dure-mère, soit seulement au point d'élection, dans la région rétrorolandique. La caractéristique de cette forme est l'existence de ramifications vasculaires extrêmement fines, qui s'entre-croisent et prennent l'aspect arborescent de racines de lierre ou d'une feuille de fougère. Ces zones racémeuses peuvent être en nappe étendue, ou n'exister que sous forme de plaques d'un à plusieurs centimètres de surface.

Sur les coupes microscropiques, on retrouve l'épaississement de la méninge déjà visible à l'œil nu. Cet épaississement est dû à la présence de fines membranes néoformées développées sur la face interne de la dure-mère et renfermant de très nombreux vaisseaux capillaires; ces néomembranes sont formées par des mailles de conjontif collagène, la plupart du temps fines et grêles, mais se condensant souvent autour des parois vasculaires. Entre ces mailles existent d'assez nombreuses cellules à type de mononucléaire, parfois de la fibrine en plus ou moins grande quantité, et souvent aussi des globules rouges provenant de la rupture de quelques fins capillaires.

En résumé, ce qui prédomine ici, c'est l'abondance des néo-vaisseaux compris dans le processus néo-membraneux et constituant un véritable état angiomateux, contrastant avec, sinon l'absence, au moins le peu de fréquence des hémorragies.

De ce type, il faut rapprocher deux sous-types :

a) La forme gélatineuse histologiquement arborescente. — Nous en avons observé deux cas à lésions bilatérales, Elle est caractérisée par l'abondance de l'exsudat gélatiniforme, d'aspect villeux, pouvant atteindre 4 à 5 centimètres d'épaisseur. Elle paraît au premier abord non hémorragique, mais histologiquement on y retrouve des néocapillaires nombreux, parfois rompus, compris dans une substance tantôt homogène, amorphe, hyaline, tantôt néo-membraneuse et feuilletée, formée de strates conjonctives plus ou moins serrées.

b) La forme feuilletée (2 cas), est formée par un épaississement de la dure-mère formé de tissu fibreux très dense, la doublant presque, mais comprenant dans son intérieur des néo-capillaires, ce qui la rapproche des formes précédentes.

2° Formes hémorragiques (15 cas). — On peut en distinguer trois types :

A) La forme hémorragique en plaques ou forme pétéchiale ;

B) La forme hémorragique diffuse ;

C) La forme hémorragique enkystée, soit en tumeur, soit en nappe.

a) Forme hémorragique en plaques (forme pétéchiale) (3 cas). — Lésions bilatérales.

La dure-mère est tapissée par un exsudat peu épais (1/2 à un millimètre), piqueté de points hématiques ou de petites hémorragies en plaques d'un à 3 millimètres. Ce piqueté, avec fausses membranes, se décolle difficilement de la dure-mère et s'étale en plaques, généralement assez étroites. La faux dans les trois cas était atteinte soit de piqueté rouille, soit d'arborescences vasculaires.

b) Forme hémorragique diffuse (6 cas). — Toutes sont bilatérales. Le cas le plus typique présente des lésions diffuses du côté gauche et des plaques isolées du côté droit, réalisant ainsi l'aspect le plus fréquemment observé. La dure-mère du côté gauche est dans ce cas recouverte entièrement d'un exsudat d'apparence gélatiniforme et de coloration allant du jaune d'ambre au rouge brunâtre.

Cette fausse membrane gélatiniforme peut, par le grattage, se détacher complètement de la dure-mère, qui apparaît un peu épaissie.

Ici l'examen histologique montre, comme dans les formes précédentes, un processus néo-membraneux plus ou moins développé, mais tout à fait comparable à ceux décrits dans les formes précédentes. Mais un processus nouveau est apparu : c'est l'hémorragie représentée par la présence de nombreux globules rouges disposés sans ordre entre les mailles conjonctives, et formant ici de petits amas arrondis, là de longues bandes parallèles. Autour de ces zones hémorragiques, on retrouve dans le tissu avoisinant la présence de placards de pigments hématiques.

c) Forme hémorragique enkystée (6 cas), parmi lesquels nous avons distingué des types d'hématome-tumeur et les types d'hématome en nappe.

Dans le dernier type, *hématome-tumeur* (4 cas), l'hématome forme une tumeur isolée revêtant l'aspect d'une énorme lentille biconvexe. Il est enkysté entre deux feuillets dure-mériens enflammés et souvent feuilletés ; et c'est par une coupe transversale que l'on découvre l'hémorragie enkystée. La face interne de la dure-mère ou de l'exsudat fibrineux qui la recouvre s'accole à la pie-mère qu'elle repousse.

Elle peut être lisse, brillante ou mate, parfois recouverte d'un exsudat légèrement gélatiniforme. Le diamètre de la lentille atteint un à 3 centimètres, parfois même 4 à 5 centimètres, pouvant alors s'étendre du bord supérieur au bord inférieur de la face externe de l'hémisphère et d'un pôle à l'autre du cerveau. Ces hématomes enkystés peuvent être très volumineux ; mais il en est de petits, gros comme une noisette ou moins encore.

A l'intérieur de la poche, on trouve du sang coagulé adhérent aux parois du kyste et un liquide brunâtre contenant des hématies en désintégration. Le cerveau peut être refoulé et comprimé par ces hématomes qui, ne trouvant pas de place du côté externe, s'enchâssent pour ainsi dire dans la face externe de l'hémisphère correspondant.

Le second type : *hématome en nappe* (2 cas bilatéraux) diffère du premier en ce que les nappes hématiques ne sont pas enkystées sous forme de tumeur, mais s'étalent entre des feuillets enflammés de la dure-mère ; çà et là peuvent exister d'ailleurs de petits hématomes enkystés ; mais dans l'ensemble l'aspect est assez différent de la forme à tumeur isolée. En général, cette forme de pachyméningite est caractérisée par des fausses membranes extrêmement épaisses et nombreuses et c'est dans le feuilleté que s'épanche le sang ou plutôt le liquide hématique noirâtre, contenant des globules rouges en suspension. Le sang a moins de tendance à s'enkyster que dans la forme précédente et les loges secondaires communiquent souvent entre elles.

3° Forme ocreuse pigmentaire. — Nous en avons recueilli 11 cas dont 7 à lésions bilatérales.

Comme l'indique son nom, cette forme est caractérisée par un état cuivré ou ocreux de la face interne de la dure-mère. Les taches pigmentaires peuvent être disposées sous forme de plaques isolées depuis un millimètre jusqu'à deux et trois centimètres carrés ; parfois elles recouvrent toute la surface dure-mérienne. Le siège d'élection est au niveau de la région occipitale et post-rolandique. Dans trois cas, la pie-mère présentait un piqueté ocreux le plus souvent en rapport avec la tache dure-mérienne, comme s'il s'agissait d'un processus ayant agi à la fois sur les deux membranes méningées. Dans les autres cas la pie-mère était épaissie et laiteuse, mais l'intensité des lésions ne dépassait pas celle que l'on peut observer couramment chez les vieillards.

Sur les coupes microscopiques de fragments prélevés au niveau des zones pigmentées, on note dans tous les cas examinés un aspect caractérisé par la présence, sur la face interne de la dure-mère, d'amas de pigments hématiques, tantôt sous la forme de gros blocs, tantôt sous la forme de petits grains libres ou contenus dans l'intérieur du macrophage.

Du côté de la dure-mère proprement dite, pas trace, le plus souvent, de processus inflammatoire.

Dans le cas où existe le même état pigmentaire au niveau de la pie-mère, l'examen microscopique montre, du côté des leptoméninges, un épaississement et une condensation assez nette des mailles conjonctives des espaces arachnoïdiens ; et au niveau de la surface externe de ces méninges molles, la présence d'un liseré noir représentant le pigment hématique.

4° Formes mixtes. — Elles sont nombreuses et intéressantes en ce qu'elles montrent toutes les transitions entre les différents types que nous avons décrits.

Nous pouvons les classer en plusieurs séries :

a) La *forme ocreuse-arborescente.* — (Cinq cas, dont quatre sont à lésions bilatérales; la faux n'était intacte qu'une fois). Ce type est caractérisé par le mélange entre les deux états, l'état ocreux étant le plus souvent périphérique, l'état arborescent formant le centre des petites plaques.

b) La forme *arborescente-hémorragique.* — (Cinq cas, à lésions bilatérales) combinant le type arborescent et le type hémorragique. La faux était dans tous les cas semée d'arborescence.

c) La forme *ocreuse-arborescente-hémorragique.* — (Deux cas, dont un bilatéral). Dans le cas bilatéral, le plus typique, on constate sur la face interne de la dure-mère au niveau de la région rolandique et post-rolandique l'existence d'un exsudat gélatiniforme et rouge brunâtre.

Tout autour et lui faisant ceinture, existe une bande d'un à deux centimètres de large où la dure-mère présente simplement un aspect ocreux. Sur le bord inférieur, cet aspect cuivré disparaît progressivement pour se continuer avec la dure-mère saine; au bord supérieur il s'épaissit, devient gélatiniforme et revêt l'aspect de la plaque hémorragique typique.

d) La forme ocreuse-hémorragique. — Un cas bilatéral, où se retrouvent réunis les deux états ci-dessus décrits.

L'ensemble de ces formes mixtes montre qu'on ne saurait établir de limite tranchée entre les différents types, et puisque nous retrouvons côte à côte, irrégulièrement distribuées, des lésions de type ocreux, recémeux, hémorragique, c'est donc qu'elles peuvent évoluer l'une dans l'autre et représentent des stades évolutifs. Il est plus difficile de préciser quelle place tient chacune d'elles dans l'évolution générale des pachyméningites hémorragiques. Les types arborescents et hémorragiques se succèdent l'un à l'autre, l'arborescence pouvant être considérée comme le stade de début et d'établissement des lésions.

La forme ocreuse est plus délicate à classer; s'agit-il d'une forme de début? S'agit-il d'une forme terminale, de guérison, de cicatrisation? Nous penchons plutôt vers cette seconde hypothèse. On ne comprend guère un dépôt de pigment hématique dans la dure-mère sans hémorragie antérieure; d'autre part le siège périphérique de l'état ocreux, autour des plaques de lésions à type arborescent ou hémorragique, semble indiquer que le processus a évolué du centre à la périphérie : au centre, lésions vasculaires et inflammatoires, hémorragies; à la périphérie, résorption du sang épanché et dépôts pigmentaires.

Les types variés de pachyméningite que nous venons d'exposer montrent le polymorphisme d'aspect que peut présenter l'inflammation de la dure-mère. Cependant, cette diversité est plus apparente que réelle : il faut noter que le caractère essentiel de la pachyméningite chronique est la néoformation vasculaire d'où découle l'hémorragie. Cette lésion s'est retrouvée à un degré d'intensité plus ou moins marquée dans toutes les coupes que nous avons examinées, à l'exception des formes ocreuses de régression.

La plupart de ces pachyméningites sont d'ailleurs, dans l'immense majorité des cas, des formes de début qui par cela même échappent au clinicien, la

pachyméningite ne pouvant être diagnostiquée que lorsqu'elle a déterminé un épanchement hémorragique important.

L'existence de ces formes latentes nous paraît expliquer les hématomes dits primitifs, apparaissant sans prodromes. Une inflammation pachyméningitique existait antérieurement; à la suite d'une poussée congestive, la rupture des vaisseaux s'est produite et a déterminé la production de l'hématome, qui n'est ainsi que *cliniquement primitif* alors qu'il est *anatomiquement secondaire*.

Ces faits n'ont pas seulement une valeur objective, ils sont intéressants au point de vue de l'histogenèse de la pachyméningite hémorragique. On sait que deux théories opposées, l'une traumatique, l'autre inflammatoire, essayent d'interpréter cette lésion dure-mérienne. Pour la théorie traumatique, l'épanchement hémorragique est primitif et crée l'inflammation, résultat du travail de résorption du sang épanché. La théorie inflammatoire admet comme élément primaire l'inflammation dure-mérienne créant les néo-vaisseaux et engendrant les hémorragies secondaires. Or, tous les faits que nous avons constatés sont en faveur de cette seconde théorie, en nous montrant, dans les formes de début, la prédominance de l'inflammation sur les hémorragies, lesquelles n'apparaissent que par rupture de néo-capillaires inflammatoires.

Nos expériences chez les animaux, dont nous avons tout récemment rapporté les résultats à la Société de Biologie (27 juin 1913), sont d'ailleurs d'accord avec ces vues pathogéniques. Elles montrent que l'épanchement hématique à lui seul est insuffisant à déterminer la pachyméningite, et qu'un élément d'irritation est nécessaire, soit microbien, soit chimique. L'ensemble de ces faits concorde à faire repousser la théorie des hémorragies primitives et à faire plutôt admettre la théorie inflammatoire.

XI. Électrodes impolarisables pour l'Excitation des Nerfs et des Muscles de l'Homme, par M. G. Bourguignon. (Travail du laboratoire d'électro-radiothérapie de la Salpêtrière.)

Les physiologistes ont, depuis longtemps, réalisé des électrodes impolarisables. Les tentatives pour les appliquer à l'homme sont restées sans écho et, actuellement, on ne se sert pas d'électrodes impolarisables en électrodiagnostic ni en électrophysiologie humaine.

Modifiant les électrodes de d'Arsonval en argent recouvert d'AgCl fondu, le professeur Lapicque fit, pour la physiologie, des électrodes impolarisables en argent recouvert d'AgCl déposé électrolytiquement. Cette modification, que d'Arsonval lui-même avait recommandée, rendit impolarisables les électrodes d'Ag et AgCl (1).

Sur ce principe, L. Lapicque fit un excitateur bipolaire pour le sciatique de la grenouille (2). On utilise cet excitateur en le recouvrant d'une pâte constituée par du kaolin malaxé avec du sérum physiologique.

Me basant sur l'excitateur de Lapicque, j'ai fait faire par M. Boulitte des électrodes impolarisables applicables à l'homme.

Les plaques sont constituées par une plaque d'argent, recouverte d'une plaque de fibre, qui joue à la fois le rôle de soutien et d'isolant.

A la plaque d'argent est soudée une petite tige d'argent qui traverse la fibre et que termine une petite borne qui sert à fixer le fil conducteur.

(1) L. Lapicque, *Soc. de Biologie*, 25 juillet 1908.
(2) *Ibid.*, 15 janvier 1910.

Les tampons sont constitués par un tampon d'ébonite, de la taille des tampons de charbon des électrodes courantes. Le bloc d'ébonite est traversé par une tige de cuivre filetée qui se visse dans un disque d'argent encastré à la face inférieure du bloc d'ébonite. Une petite borne permet de fixer le fil conducteur à l'électrode.

J'ai fait faire des plaques de trois dimensions, répondant aux dimensions des plaques les plus usuelles, et deux tampons, l'un d'un cent. ² de surface, l'autre de 5 cent. ².

Mais, au point de vue des mesures exactes de l'excitabilité, il faut se servir toujours des mêmes électrodes. J'emploie le plus petit tampon, celui d'un cent. ² de surface, et une plaque d'environ 100 cent. ², ainsi que l'avait conseillé Cluzet au congrès de Barcelone.

Pour rendre ces électrodes impolarisables, il suffit de les chlorurer par électrolyse On place les électrodes dans une cuvette contenant une solution de NaCl dans l'eau distillée. On réunit ensemble les électrodes au pôle positif de la source dont le pôle négatif est relié à un fil d'argent plongeant dans la solution. On fait passer pendant quelques heures un courant continu de 10 à 15 milliampères, et les électrodes sont prêtes.

Pour les entretenir, il suffit, chaque jour, de les chlorurer pendant une dizaine de minutes.

La surface de l'AgCl déposé sur les électrodes noircit, mais j'ai constaté que cela n'empêche pas les électrodes d'être impolarisables. On se met d'ailleurs facilement à l'abri de ce petit inconvénient en chlorurant les électrodes et en les conservant à l'abri de la lumière, recouvertes de la garniture que je vais décrire, au lieu de les chlorurer avant de les garnir.

Pour compléter les électrodes, il suffit de les recouvrir d'une substance absorbante imbibée d'une solution de NaCl.

Le choix de la substance absorbante est très important.

Le feutre et la peau de chamois sont complètement à rejeter. Le coton hydrophile peut être employé, quoiqu'il donne une trace de polarisation.

J'ai choisi alors l'amiante qui, substance minérale, ne se polarise pas.

Pour la plaque, on la recouvre avec de l'amiante filamenteuse, qu'on maintient en enveloppant le tout avec du papier d'amiante.

Pour le tampon, on le garnit de même avec de l'amiante filamenteuse, maintenue par un capuchon de papier d'amiante. Un petit anneau de caoutchouc le maintient facilement, grâce à une gorge circulaire creusée à cet effet dans l'ébonite.

Quelques disques de papier d'amiante pourraient remplacer l'amiante filamenteuse : mais on a ainsi un tampon moins souple et le capuchon de papier se coupe facilement.

Pour imbiber les électrodes, il faut employer une solution de NaCl dans l'eau distillée L'eau de source donne naissance à des piles de concentration.

Quant au titre de la solution, je conseille une solution à 3 ou 4 °/₀₀, parce que les phénomènes douloureux sont moins prononcés avec cette solution qu'avec le sérum physiologique.

Pour avoir de bons résultats, il reste encore à prendre quelques précautions.

Il est nécessaire de mettre la plaque à l'abri de l'évaporation pendant les expériences, pour éviter les variations de concentration de la solution imbibant l'électrode. Pour cela, il suffit de recouvrir la plaque d'une feuille de caoutchouc percée d'un trou en son centre pour le passage de la borne, et dépassant largement l'électrode. Pour appliquer hermétiquement cette enveloppe de caoutchouc, je maintiens l'électrode avec deux ceintures élastiques au lieu d'une, et je tends légèrement le caoutchouc sous chacune d'elles.

Le tampon est facilement maintenu humide en le mouillant fréquemment, comme on le fait avec les électrodes courantes.

Il ne faut pas, d'autre part, garnir les électrodes avec des garnitures ayant servi, puis ayant séché, car elles retiendraient du NaCl et la concentration, lorsqu'on les imbiberait de nouveau, ne serait pas régulière.

On pourrait avoir soin, avant de les laisser sécher, de les laver à l'eau distillée. Mais il est beaucoup plus simple, ou de faire des garnitures neuves tous les jours, ou de conserver les électrodes garnies dans une solution de NaCl au même titre que celle qui a servi. Ce dernier procédé met les électrodes suffisamment à l'abri de la lumière : c'est donc le procédé de choix, aussi bien au point de vue de AgCl déposé sur l'électrode, qu'au point de vue de la garniture.

Des expériences *in vitro*, dont j'ai donné le détail à la *Société d'Électrothé-*

rapie (1), m'ont montré que mes électrodes sont pratiquement impolarisables.

Ce sont ces expériences qui m'ont, en outre, permis d'établir les indications techniques que je viens de donner.

Sur un circuit sans résistance, on constate que l'intensité du courant ne varie pas pendant le passage du courant, qu'elle reste la même quand on le renverse, et qu'il n'y a pas de décharge de polarisation appréciable.

J'ai ensuite étudié comparativement les électrodes courantes et mes électrodes au point de vue des résultats de l'excitation sur l'homme normal.

J'ai ainsi constaté deux faits :

1° Lorsqu'on fait des excitations alternatives, il n'y a pas de différence dans la valeur de l'intensité obtenue dans les deux sens avec un même voltage, lorsqu'on emploie les électrodes impolarisables. La différence d'intensité est notable avec les électrodes ordinaires;

2° Les seuils de fermeture, sur un même muscle, sont sensiblement les mêmes avec les deux sortes d'électrodes. Mais les *seuils d'ouverture* sont très différents, ainsi qu'on pouvait s'y attendre. Il faut des intensités beaucoup plus élevées pour avoir les seuils d'ouverture avec les électrodes impolarisables qu'avec les électrodes ordinaires.

Quelques chiffres mettront bien ces faits en évidence :

1° Comparaison des intensités obtenues avec un voltage constant, en renversant le courant.

Sujet normal.

Plaque moyenne dans le dos.

Petit tampon sur la face antérieure du biceps.

Électrodes impolarisables.		Électrodes ordinaires.	
8 volts	NF : 5 mA	9 volts	NF : 5 mA
—	PF : 5 mA	—	PF : 6 mA
10 volts	NF : 9 mA	13 volts	NF : 9 mA
—	PF : 9 mA	—	PF : 10 mA

La fixité de l'intensité avec les électrodes impolarisables ressort nettement de ces expériences;

2° Excitation de différents muscles au point moteur.

Sujet normal.

Plaque moyenne dans le dos.

Petit tampon au point moteur.

	NFC	N'FC (2)	POC	P'OC	NFTe	N'FTe
Point moteur supérieur du biceps :						
Électrodes ordinaires......	1,5 mA	2,5 mA	**4 mA**	Rien à 12 mA	9 mA	Rien à 12 mA
Électrodes impolarisables..	1,8	3,2	**7,5 mA**	Rien à 12 mA	9	Rien à 12 mA
Long supinateur :						
Électrodes ordinaires......	1,5	2,5	**4**	**8**	11 mA	Rien à 12 mA
Électrodes impolarisables..	1,5	2	**8**	**Rien à 12 mA**	9	Rien à 12 mA
Adducteur du cinquième doigt :						
Électrodes ordinaires......	1	2	**4,5**	Rien à 12 mA	5	7 à 8
Électrodes impolarisables..	1	2	**6,5**	Rien à 12 mA	5	7 à 8

(1) G. BOURGUIGNON, *Soc. d'Electrothérapie*, juillet 1913.

(2) Conformément aux expériences de CARDOT et LAUGIER, *Acad. des Sciences*, CLIV,

Les seuils de fermeture (NFC) sont donc très exactement les mêmes avec les deux sortes d'électrodes.

Les *seuils d'ouverture* (POC) sont nettement et de façon constante plus élevés avec les électrodes impolarisables. Et encore faut-il remarquer que le procédé de la double clef employé, qui met en court-circuit le courant de polarisation, permet à la polarisation des tissus de se manifester au maximum.

Quant aux seuils dus aux électrodes virtuelles, le seuil de fermeture (N'FC) est un peu moins régulier. Mais à l'ouverture (P'OC), la secousse est toujours difficile à obtenir; *elle ne l'a été qu'avec les électrodes ordinaires*. Les résultats sont donc concordants, quel que soit le sens du courant.

Quant à la contraction galvano-tonique, obtenue avec les fortes intensités, elle est due à la fermeture du courant et se comporte comme la secousse de fermeture : l'intensité qui la donne est la même avec les deux sortes d'électrodes.

Il résulte de ces expériences que les avantages des électrodes impolarisables sont les suivants :

1° Une régularité plus grande dans les intensités obtenues avec un même voltage, dans les deux sens du courant;

2° La suppression d'un facteur éminemment variable dans la production des secousses d'ouverture, la polarisation des électrodes.

C'est donc surtout au point de vue des secousses d'ouverture que les électrodes impolarisables donnent des résultats beaucoup plus exacts que les électrodes ordinaires.

Il sera bon, je pense, de réviser les conclusions qu'on a pu tirer jusqu'ici de l'étude des secousses d'ouverture et de refaire les expériences en se servant d'électrodes impolarisables et en employant une clef qui ne mette pas les électrodes en court-circuit à l'ouverture.

XII. **Dix-huit mois de Chirurgie Nerveuse dans le Service du Professeur Pierre Marie à la Salpêtrière**, par MM. le professeur PIERRE MARIE, DE MARTEL et CHATELIN.

Depuis dix-huit mois nous avons eu l'occasion de faire appel dans trente cas à la chirurgie nerveuse.

Nous voulons résumer brièvement ici les résultats obtenus.

I. *Chirurgie cérébrale.* — Nous avons fait pratiquer par le docteur de Martel huit opérations décompressives pour syndrome d'hypertension lié à l'évolution d'une tumeur :

Trois malades sont morts.

Deux d'entre eux par hémorragie protubérantielle, et le troisième était atteint d'une métastase cérébrale, suite d'un cancer du pancréas.

Les cinq autres malades sont actuellement très améliorés ou complètement guéris.

Dans trois autres cas, nous avons réalisé une trépanation décompressive complétée par une ouverture de la dure-mère.

L'une de ces malades atteinte de gliome infiltré de la région rolandique avec

1912; *Soc. Biologie*, 2 et 9 mars 1912; *Soc. Electroth.*, février 1912; *Bull. du Muséum d'hist. nat.*, 1912: *Journ. de Physiol. et de Pathol. gén.*, mai 1912, et de BOURGUIGNON, CARDOT et LAUGIER, *Soc. de Biol.*, 13 juillet 1912, je substitue les symboles N'OC à PFC, P'OC à NOC et N'FTe à PFTe, pour désigner les secousses nées aux pôles virtuels.

épilepsie jacksonienne et troubles dysarthriques, a vu ces symptômes disparaître complètement depuis six mois.

Dans le second et le troisième cas, il s'agissait de volumineux gliome infiltré de la région temporale et de la région occipitale. Ces malades sont morts trois semaines après l'intervention.

Dans quatre cas nous avons eu recours à la décompression cérébelleuse. Tous ces malades sont vivants à l'heure actuelle : deux d'entre eux étaient atteints de tumeurs ponto-cérébelleuses; il ne persiste plus chez eux que des troubles cérébelleux de l'équilibre, les autres symptômes ayant à peu près complètement rétrocédé. Le troisième cas a trait à une méningite séreuse enkystée de l'angle ponto-cérébelleux gauche. Dans le quatrième cas, enfin, il s'agissait d'un ostéome volumineux de l'occipital du côté gauche entraînant une céphalée persistante et des troubles légers d'ordre cérébelleux qui ont complètement rétrocédé après l'intervention.

Dans cinq cas nous avons pratiqué la trépanation décompressive simple dans la zone d'élection pour des crises d'épilepsie jacksonienne sans phénomènes d'hypertension avec ou sans signes organiques persistants.

Deux de ces malades, opérés depuis un an environ, sont complètement guéris; les trois autres, opérés depuis quelques semaines seulement, n'ont pas présenté de nouvelles crises depuis l'intervention.

Dans deux cas nous avons pratiqué avec plein succès, chez des enfants atteints vraisemblablement de tumeur cérébelleuse, la ponction du corps calleux suivant la méthode d'Anton et von Bramann : au point de vue opératoire, les résultats ont été excellents; au point de vue thérapeutique, l'intervention est trop récente pour qu'on puisse juger exactement de la valeur de la méthode.

Dans trois cas nous avons pratiqué l'ablation de tumeurs.

Le premier malade présentait un volumineux néoplasme de l'angle ponto-cérébelleux ; il succomba quarante-huit heures après l'intervention par phénomènes de compression bulbaire.

Dans le second cas, on enleva une volumineuse tumeur du lobe frontal droit; la malade est actuellement guérie depuis huit mois et tous les symptômes ont rétrocédé, sauf l'atrophie optique.

Dans le troisième cas, il s'agissait d'un gliome de l'hémisphère gauche du cervelet, qui fut réséqué ; la malade est actuellement en bonne santé, quatre mois après l'opération.

II. *Chirurgie médullaire.* — Dans un cas, nous avons pratiqué, chez un malade présentant des crises gastriques tabétiques, l'opération de Franke ; celle-ci n'ayant entraîné qu'une amélioration de très courte durée, nous avons tenté l'opération de Förster. Le malade, très cachectique, est mort avant l'ouverture de la dure-mère.

Dans un cas de compression de la moelle cervicale, par fracture, datant de plusieurs mois, la simple laminectomie provoqua un engagement du cervelet dans le trou occipital et la mort rapide.

Dans un troisième cas, une laminectomie pour tumeur extra-médullaire fut suivie de coma progressif mortel en quelques heures. L'autopsie montra qu'il s'agissait d'une neurogliomatose généralisée à tout l'axe cérébro-spinal.

Dans un quatrième cas, il s'agissait d'une tumeur annulaire extra-médullaire intra-dure-mérienne, comprimant les IIe et IIIe segments cervicaux, et provoquant une quadriplégie datant de près de trois ans. L'opération remonte actuellement à six mois; la guérison est très avancée.

Conclusions. — Sur 29 malades opérés, nous en avons perdu 9.

Dix autres sont très améliorés, ils ont pu reprendre leurs occupations.

Cinq sont opérés depuis trop peu de temps pour qu'on puisse juger exactement de leur amélioration.

Cinq autres enfin ont été très améliorés pour les symptômes les plus graves, mais ils gardent des séquelles irrémédiables.

XIII. **Le Mécanisme des Mouvements Automatiques de la Moelle,** par MM. G. Marinesco et D. Noica. (Clinique des maladies du système nerveux de l'hôpital Pantélimon.)

En comparant les mouvements automatiques médullaires chez l'homme, avec les phénomènes analogues, que les physiologistes comme Goltz, Frensberg, Sherrington, Philippson, etc., ont observé chez l'animal, on est en droit de se demander si les premiers ont la même signification que celle que les auteurs précédents ont attribuée à ceux observés chez l'animal. On sait que les physiologistes, et surtout Philippson, ont émis l'opinion que, dans la moelle des animaux, il existe des centres moteurs médullaires de trot et de galop, et que ces centres sont tellement indépendants qu'ils peuvent commander aux membres des mouvements de trot et de galop, même si la moelle sectionnée dans la région cervicale est séparée des centres supérieurs.

En ce qui concerne l'homme, il nous semble qu'avant d'arriver à une conclusion analogue, il est préférable de chercher à saisir le mécanisme qui détermine l'exécution de ces mouvements automatiques, pour émettre ensuite une opinion sur ce que peut être leur signification. Quand on varie un très grand nombre de fois les expériences qui démontrent la présence de ces mouvements automatiques chez notre malade étudié dans le travail déjà cité, et même chez d'autres, on arrive à la conclusion *que ces phénomènes qui apparaissent soit du côté excité, soit du coté opposé, par propagation, varient d'après l'intensité de l'excitation et secondairement d'après la position qu'on a donnée aux membres avant leur excitation.*

Autrement dit, il n'existe pas dans la moelle de centre moteur coordinateur ayant une certaine indépendance dans le choix de ses mouvements ; au contraire, si un centre existe, il est absolument subordonné à l'intensité de l'excitation et à la position qu'ont les membres au moment de l'excitation. Un tel centre est si peu libre de son choix, que là, par exemple, où le mouvement croisé se faisait dans un sens, nous pouvons le produire dans un sens opposé en changeant seulement les conditions de l'expérience. En d'autres termes, ces mouvements ne sont pas le résultat d'une prétendue volonté de la moelle, mais, au contraire, ils se produisent toujours, et de la même manière, lorsque les conditions de l'expérience restent les mêmes.

Quelques exemples suffiront pour confirmer l'opinion que nous venons d'énoncer :

1° Examinons tout d'abord le malade quand il est au lit, couché sur le dos, ayant les membres inférieurs complètement allongés et les muscles à l'état de relâchement complet ; touchons ensuite avec notre main un point quelconque de la peau de l'un des membres inferieurs. On observe alors, très souvent, que celui qu'on a touché, et même les deux à la fois, se raidissent en totalité immédiatement, c'est-à dire qu'ils se mettent simultanément en spasme en extension, double mouvement automatique d'allongement.

Si, après un court laps de temps et la disparition du spasme, on excite, avec

une épingle cette fois, la plante de l'un des pieds, comme pour provoquer le signe de Babinski, ou qu'on pince la peau de l'extrémité inférieure sur son bord interne, ou bien encore sur la face interne de la cuisse, etc., on voit alors qu'il se produit un mouvement de raccourcissement. En d'autres termes, le membre excité se retire, en se fléchissant segment sur segment, pendant que le membre inférieur du côté opposé se raidit sur place, sans se fléchir.

Il résulte de ceci que le membre directement excité par nous se mettra en extension ou en spasme en flexion, selon l'intensité de notre excitant : si celui-ci est faible, un simple attouchement, nous aurons un spasme en extension ; si, au contraire, il est plus fort, comme, par exemple, un pincement ou une piqûre d'épingle, etc., nous aurons un spasme en flexion.

En ce qui concerne le membre opposé, nous avons vu que, dans les deux cas, c'est-à-dire quand celui qui est excité directement se met en spasme en extension, ou en spasme en flexion, l'autre se raidit sur place, restant toujours en extension.

L'explication de ce phénomène croisé est la suivante : l'excitation qui passe de l'autre côté doit être toujours plus faible que dans le membre excité directement; puis le membre opposé étant déjà avec le genou en extension, ceci nous semble un argument de plus pour que le phénomène croisé soit un spasme en extension.

Une seconde série d'expériences consiste tout d'abord à placer les membres inférieurs de manière à ce que les genoux forment un angle obtus. Si, dans cette attitude, nous excitons par simple toucher un de ces membres, nous pouvons observer que celui-ci s'étend spasmodiquement (spasme en extension), pendant que l'autre, sans excitation, s'étend aussi par propagation.

Si, au lieu d'un simple attouchement, nous pinçons la peau à une région donnée de l'un des membres inférieurs, immédiatement celui-ci se retire, spasme en flexion, pendant que l'autre fait le même mouvement que dans la première expérience, c'est-à-dire qu'il s'étend longitudinalement. Ces phénomènes s'expliquent de la même manière que dans les expériences du premier chapitre.

Il arrive quelquefois, avec une excitation légère, les genoux étant fléchis en angle obtus, de pouvoir provoquer un spasme direct en extension et un spasme croisé en flexion, au lieu d'un spasme croisé en extension, ce qui est la règle. Ceci, parce que le spasme en extension est plus puissant que le spasme en flexion, celui-ci provoqué aussi par une excitation périphérique, car l'homme a les muscles extenseurs des membres inférieurs plus puissants que les muscles fléchisseurs des mêmes membres.

Comme parallèle à ce qui précède, nous remettons les genoux du patient en flexion et en angle obtus, mais, au lieu d'exciter nous-même la peau à sa surface, nous prions le malade de faire des mouvements volontaires ou d'extension avec un seul genou. Nous pouvons remarquer alors que chacun de ces mouvements volontaires, quand ils arrivent à s'accomplir à moitié, finissent par compléter rapidement leur trajet, mais de telle manière qu'ils ressemblent à des spasmes véritables, c'est-à-dire non soumis à l'empire de la volonté du malade.

Pendant ce temps le membre du côté opposé accomplit aussi les mêmes mouvements spasmodiques, mais dans un sens opposé : c'est-à-dire qu'au spasme direct en flexion correspond un spasme croisé en extension et *vice versa*, au spasme direct en extension correspond un spasme croisé en flexion.

Ceci n'a rien qui puisse nous surprendre, attendu que si nous faisons avec un

genou des mouvements volontaires de flexion ou d'extension, nous savons que e mouvement le plus puissant est celui d'extension, et le plus faible celui de flexion.

Il s'ensuit par conséquent, de ce qui précède. que lorsque le malade fléchit volontairement un genou, l'autre membre doit s'étendre, parce que, à une faible excitation, nous devons avoir un spasme en extension ; mais si, au contraire, le malade étend un genou, mouvement volontaire plus puissant que le précédent, le membre du côté opposé doit se mettre en flexion, attendu que l'excitation qui passera de ce côté-ci sera aussi plus puissante.

Cependant, si le malade commence à être fatigué, ou s'il étend le genou tout doucement, l'autre membre, au lieu de se fléchir, *s'étend*. Le mouvement croisé se fera, dans ces expériences, d'autant plus facilement en flexion ou en extension, que le genou a été mis d'avance en angle aigu dans le premier cas, ou en angle obtus dans le second cas.

Dans le troisième cas, celui où le malade fléchit volontairement le genou, l'autre membre s'étendra d'autant plus que nous appuyons normalement avec le talon sur le lit, en le poussant légèrement en avant.

Qu'il nous soit permis de faire remarquer qu'il ne s'agit pas seulement d'une interprétation pure, mais que cela résulte des faits eux-mêmes. En effet, si nous lui retenons la jambe, pour que le malade puisse fléchir le genou de toutes ses forces, on observe alors que l'autre membre, qui était fléchi en angle obtus et qui, au début de l'expérience, voulait s'étendre, change de mouvement, se met à se fléchir, lorsque avec une autre main nous l'avons empêché de s'étendre. En d'autres termes, par le mouvement volontaire en flexion, exécuté avec le maximum des forces, nous avons provoqué parallèlement de l'autre côté un spasme dans le même sens.

Ceci constitue un exemple très net, qui démontre qu'en augmentant l'excitation volontaire, nous réussissons à changer la forme du spasme croisé.

III. — Fléchissons maintenant les genoux du malade à angle aigu.

Nous observons que si le malade fléchit un genou, l'autre, tout en restant fléchi, s'incline en avant et avec le talon correspondant appuie fortement sur le lit. Ce phénomème croisé est une ébauche de mouvement d'extension, en ce sens que, si ce genou, au lieu de se trouver en angle aigu avant l'expérience, avait été mis en angle obtus, on aurait provoqué un spasme croisé en extension très complet, ce qui est facile à prouver. En d'autres mots, à une excitation faible correspond un spasme croisé incomplet en extension.

Au contraire, si les genoux sont fléchis à aigle angu, et si le malade étend l'un d'eux, l'autre genou se fléchit, en s'inclinant du côté de la paroi abdominale, parce que, toujours d'aprés le principe énoncé plus haut, à un mouvement volontaire plus fort, doit correspondre un spasme croisé en flexion.

Enfin les phénomènes suivants se rattachent aussi au même principe. Quand le malade avait les genoux étendus et que nous exercions une pression immédiatement au-dessus du pubis, sur la ligne médiane, les réponses étaient bilatérales et identiques, ce qui suppose que l'excitation se transmettait d'une manière égale des deux côtés de la moelle. Au contraire, quand nous pressions latéralement, on provoquait un spasme direct en flexion et un spasme croisé en extension : parce que, du côté excité, l'excitation était plus puissante, tandis que de l'autre côté, où elle n'arrivait que par propagation, son intensité était moindre, ne donnant par conséquent en réponse qu'un spasme en flexion au lieu d'un spasme en extension. L'attitude des genoux était aussi très importante,

dans ces dernières expériences, pour déterminer la forme du spasme. En effet, si pendant la pression au-dessus du pubis, les deux genoux étaient pliés d'avance en angle obtus, il se produisait un double spasme en extension, et s'ils étaient pliés à angle aigu, il se produisait un double spasme en flexion. En d'autres termes, l'excitation provoque un mouvement, un spasme, qui complète d'autant plus facilement une position antérieure dans laquelle se trouvent les membres avant l'excitation.

Chez notre malade, sur lequel nous avons vu se produire tous les phénomènes que nous avons décrits plus haut, on remarque que quand il parle, qu'il gesticule ou qu'il tousse, ou encore lorsqu'il se remue légèrement, etc., les deux membres inférieurs se mettent en double spasme en extension. Pour que le phénomène soit plus évident encore, on n'a qu'à plier les genoux en angle obtus et recommander au malade de tousser fortement; on voit alors qu'immédiatement les deux genoux s'étendent spasmodiquement, c'est-à-dire que les deux membres inférieurs se mettent pour un court laps de temps en contracture en extension.

Chez un autre malade atteint de pachyméningite cervicale hypertrophique, nous assistons facilement au phénomène suivant : si le malade, ayant les genoux en extension, fait un mouvement de forte expiration en tenant la bouche fermée, on peut voir que les deux genoux se plient en angle aigu d'une manière à peu près brusque.

En résumé, il en résulte que, soit quand le malade tousse ou expire fortement, ou quand il remue volontairement son corps ou seulement un membre inférieur, soit encore à la suite d'une excitation de la peau d'un des membres inférieurs, ou bien si nous remuons passivement un membre inférieur, etc., on observe constamment dans tous ces cas des mouvements involontaires dans les membres inférieurs. Ces mouvements apparaissent très souvent dans les deux membres inférieurs à la fois. Ces mouvements bilatéraux, par conséquent, s'effectuent soit dans le même sens, soit dans un sens différent. Ils se font dans la même direction quand l'excitation qui les a provoqués agit sur la ligne médiane du corps, par exemple au-dessus de la symphyse pubienne. Au contraire, ils sont généralement de sens différent quand l'excitation a été unilatérale, exercée sur un seul membre ou sur la paroi abdominale, à l'endroit d'une fosse iliaque, par exemple, etc. Il nous est arrivé de voir aussi, chez un autre malade qui présentait de pareils mouvements, mais moins complets, qu'en appuyant au-dessus de la symphyse pubienne il nous était plus facile de provoquer dans les membres inférieurs des spasmes bilatéraux de sens différent que des spasmes bilatéraux du même sens. Il nous a semblé qu'au début de l'examen et en appuyant très fort, on pouvait réussir quelquefois à provoquer des mouvements bilatéraux identiques; mais après quelques succès on ne faisait plus apparaître que des mouvements bilatéraux de sens inverse. Dans toutes ces expériences, ces mouvements involontaires se réduisent toujours à deux formes, une d'allongement et l'autre de raccourcissement.

Avec ces nouvelles connaissances et en nous rappelant que le mouvement de raccourcissement et le réflexe de Babinski coexistent chez le nouveau-né (Noïca), il était logique de penser qu'il y avait un certain intérêt à observer de plus près la motilité des membres inférieurs chez le nouveau-né. C'est d'ailleurs de ce côté que nous avons ensuite porté nos recherches, et voici sommairement le résultat de nos observations sur les enfants nouveau-nés de la Maternité.

Un enfant couché en position dorsale garde presque toujours les genoux en

flexion, mais s'il se met à crier, il remue alors un membre inférieur, en faisant des mouvements répétés de flexion et d'extension, pendant que l'autre reste immobile. Si, pendant l'observation, il crie plus fort encore, on voit qu'il remue à la fois les deux membres inférieurs, l'un en flexion, l'autre en extension.

Il arrive même que, si le cri arrive à son paroxysme, l'enfant remue identiquement les deux membres inférieurs, c'est-à-dire qu'il les ramasse et les étend alternativement, plusieurs fois de suite.

Les mêmes phénomènes s'observent lorsque, ayant pris l'enfant par les aisselles, nous essayons de le maintenir sur ses pieds. Généralement, on ne parvient pas à le maintenir, car il tient fléchis les deux genoux à la fois; cependant, on observe quelquefois que l'enfant, en touchant le lit, se raidit sur ses jambes, en maintenant les genoux complétement étendus. Si, pendant ce temps, l'enfant se met à crier, il fait des mouvements avec une jambe seulement, puis avec les deux membres inférieurs à la fois, tout comme il les faisait quand il était couché et qu'il criait.

On peut aussi assister encore à d'autres manifestations. Quand la mère baigne le nouveau-né, qu'elle le soutient sur un bras, sur lequel l'enfant est couché en s'y appuyant par la poitrine, on observe qu'il remue continuellement les deux membres inférieurs à la fois, tellement que la mère a l'impression que l'enfant peut courir tout seul, si elle le laissait faire.

Il nous semble qu'après la constatation de ces mouvements chez le nouveau-né, on peut être tenté de conclure qu'il y a entre ceux-ci beaucoup de ressemblance avec ce qu'on observe chez certains de nos malades qui ont de graves lésions médullaires.

D'ailleurs, si on juge anatomiquement, cette ressemblance est loin de nous surprendre, car, dans un cas comme dans l'autre, la moelle se trouve dans une certaine indépendance vis-à-vis des centres supérieurs : chez l'enfant nouveau-né, à cause du développement encore incomplet des faisceaux pyramidaux, et chez notre malade à cause de la section presque complète de la moelle dans une région supérieure, au moins en ce qui concerne la lésion des faisceaux pyramidaux.

Ceci concorde encore avec les expériences des physiologistes, qui ont montré que, pour faire apparaître chez le chien ces phénomènes d'automatisme médullaire, ils doivent pratiquer des sections dans la moelle cervicale de l'animal.

La Société de Neurologie de Paris entre en vacances.

La prochaine séance aura lieu le *jeudi 6 novembre*, à 9 h. 1/2 du matin, **12**, rue de Seine.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

DE PARIS

Présidence de M. Vallon.

Séance du 19 juin 1913.

RÉSUMÉ (1).

I. Paralysie générale prolongée, avec Ictus et Rémissions, confirmée anatomiquement, par MM. F.-L. ARNAUD et LAIGNEL-LAVASTINE.

Il s'agit d'une syphilitique qui, vraisemblablement infectée vers 1889, eut ses premiers troubles mentaux dès 1892, un premier ictus en 1895, et présenta, de 1902 à 1909, les signes classiques de la paralysie générale.

L'autopsie reflète cette lente évolution en montrant la tendance évidente à la chronicité des lésions méningo-conjonctivo-vasculaires.

Ce cas permet de saisir le passage d'une paralysie générale d'allure assez rapide par méningo-encéphalite diffuse subaiguë à une paralysie générale prolongée par méningo-encéphalite diffuse chronique, où l'inflammation se fond peu à peu dans la sclérose.

II. Autopsie d'un cas de Paralysie générale extrêmement prolongée, par MM. A. VALLON et LAIGNEL-LAVASTINE.

Il s'agit d'un homme diagnostiqué paralytique général par MM. Legroux et Magnan, suivi de 1886 à 1909, soit pendant 23 ans, dans le service de M. Vallon.

Pendant ce temps, il a présenté, sans ictus ni attaques épileptiformes, une démence progressive avec euphorie et signes physiques de paralysie générale, compliquée plus tard de tabes, d'amaurose et de gâtisme. Un an avant sa mort, on constatait encore une lymphocytose appréciable du liquide céphalo-rachidien.

L'autopsie montra, avant tout, la prédominance des lésions méningées sur des lésions encéphaliques; dans la moelle, la sclérose des cordons postérieurs, et dans l'encéphale, une grosse sclérose méningo-corticale avec atrophie énorme des fibres tangentielles et de la substance grise, quelques épaississements vasculaires et la présence, dans la profondeur de la sclérose méningée, surtout dans la région occipitale, de cellules conjonctives permettant de saisir la transition entre l'inflammation plus ou moins ancienne et la sclérose terminale.

Cette forme est assez spéciale. Outre une association à un processus tabétique, elle se caractérise, cliniquement, par une durée exceptionnellement longue et une évolution très régulièrement progressive et, anatomiquement, par une sclérose méningo-corticale avec disparition des fibres tangentielles. Cette évolution, qui semble toujours avoir été commandée par la méningite, repose sur la transformation d'un processus inflammatoire subaigu en un processus scléreux chronique.

(1) Voyez *l'Encéphale*, 10 juillet 1913.

III. Un cas de Cyclothymie et de Tabes chez le même malade, par M. Pierre Kahn.

Le malade est intéressant par la coexistence chez lui de cyclothymie et de tabes, si bien qu'à chaque nouvel accès périodique on se demande s'il ne commence pas une méningo-encéphalite à début soit maniaque, soit mélancolique.

La question se résout, au bout de quelque temps, par l'évolution des troubles de l'humeur sans apparition de signes d'affaiblissement intellectuel, mais pour se poser à nouveau à la crise suivante.

IV. Le Rein mobile en Pathologie mentale, par M. Picqué.

V. Un cas de Délire Spirite et Théosophique chez une Cartomancienne, par MM. Roger Dupouy et H. Le Savoureux.

Il s'agit d'une femme à hérédité assez chargée. Pressée par des besoins d'argent, elle s'établit hardiment « magicienne », sans aucunement croire au spiritisme ni à l'occultisme ; elle exerce avec astuce ce métier lucratif. Cela, avec d'autres faits, démontre plutôt une moralité douteuse qu'une croyance pathologique.

Mais voici qu'à la suite d'incidents divers, et persuadée par une spirite convaincue, elle se croit possédée de Musset et se met à écrire des vers sous sa dictée. Un délire s'organise, compliqué d'hallucinations; la malade prophétise et, couverte de voiles, prêche la religion nouvelle de la Force, de la Lumière et de l'Amour.

Le cas est difficile à classer; mais la réalité des convictions délirantes ne semble pas douteuse. Cette femme menteuse, simulatrice, amorale, mythomane, est devenue crédule à son tour; prise à son propre piège, elle croit aujourd'hui ce qu'elle faisait croire naguère aux autres.

VI. Délire Interprétatif de Persécution chez un Enfant de neuf ans Débile intellectuel, Hermaphrodite incomplet et Insuffisant Glandulaire, par M. J. Roubinovitch.

On se trouve en présence d'un enfant de 9 ans, débile constitutionnel hermaphrodite, à type en quelque sorte hypothyro-orchidien, présentant, depuis de longs mois, un état psychopathique caractérisé par des idées de persécution, systématisées à la manière infantile, interprétatives, sans hallucinations, accompagnées de tendance à réactions violentes dirigées contre un persécuteur désigné d'avance.

Toutes proportions gardées, cet enfant rappelle le type du persécuté-persécuteur, raisonnant, interprétateur, non halluciné; c'est le type en miniature du délire décrit en 1878 par J. Falret sous le nom de persécutés-raisonnants. Il s'agit généralement en pareil cas de proches parents de grands débiles, offrant en même temps que leurs troubles psychiques des malformations physiques variées.

La particularité du cas est la précocité de l'épisode délirant; alors que généralement ces manifestations psychopathiques se montrent au moment de la puberté, on les voit ici apparaître longtemps avant cette phase physiologique. Mais on retrouve chez cet enfant de 9 ans des lacunes intellectuelles, l'orgueil, la méfiance, l'égoïsme morbide, l'irritabilité, tout un syndrome qui sert de base

à l'édification d'un petit système délirant interprétatif, non hallucinatoire, composé surtout d'idées de persécution au milieu desquelles surnage l'idée prévalente (l'idée d'être persécuté par R. L.).

On saisit ainsi, à un âge où jusqu'à présent cela n'a pas été encore fait d'une façon aussi directe, la réalité de cette constitution psychique particulière dite « constitution paranoïaque » dont la connaissance est si importante pour la classification des délires systématisés chroniques. On voit s'allier chez cet enfant, sur un terrain d'hérédité pathologique certaine, des anomalies morphologiques, une faiblesse intellectuelle, un défaut d'adaptation au milieu, des troubles profonds du caractère, tous les attributs enfin d'une tournure d'esprit qui a conduit le malade à organiser, dès l'âge de 9 ans, un petit délire interprétatif de persécution, une paranoïa en miniature.

VII. Les Troubles Mentaux du Tabes-cécité : de l'importance des Lésions Optiques et des Hallucinations Visuelles. A propos d'un cas de Tabes-cécité avec Hallucinations Conscientes multiples, par M. André Léri.

Le malade est un tabétique aveugle classique, à type floride. Il ne paraît présenter aucun affaiblissement de l'intellect ou de la mémoire. Il n'a aucun trouble de la parole. Depuis l'époque où sa vision a à peu près totalement disparu, c'est-à-dire il y a huit mois, il présente d'une façon à peu près continue des hallucinations qui sont parfois fort complexes, mais qui restent toujours exclusivement visuelles et presque toujours entièrement conscientes. Mais les quelques circonstances où il a pensé à la réalité possible de ses « visions », et où même il a cherché contre elles des moyens de défense, montrent qu'il est à cheval, on peut dire, entre la sensation due à l'irritation du nerf optique, le phénomène en partie objectif qu'est l'illusion, le trouble mental qu'est l'hallucination proprement dite, et les idées délirantes auxquelles mènent avec une si grande facilité soit les illusions, soit surtout les hallucinations.

Ce qui est intéressant dans l'étude de ce malade, c'est qu'il représente, pour ainsi dire, un terme de passage, et qu'il fait comprendre la genèse de formes plus compliquées où le délire apparaît, en prenant pour élément les phénomènes douloureux et les phénomènes d'irritation du nerf optique,

Ce cas est fort différent d'une paralysie générale au début et le pronostic en est tout autre.

VIII. Cuti-réaction à la Tuberculine chez cinquante-sept Aliénées, par MM. J. Lévy-Valensi et G. Genil-Perrin.

Les auteurs ont pratiqué la cuti-réaction à la tuberculine (par scarification) chez toutes les malades du pavillon Ferrus. La réaction a été négative dans 12 cas, positive dans 43 cas, douteuse dans 2 cas. Mais sur les 57 malades, 4 étaient des tuberculeuses avérées; 2 de celles-ci ont eu une réaction positive et les deux autres, cavitaires avancées, une réaction positive.

Ces faits, qui ne pouvaient être contrôlés par l'auscultation fine, les aliénées ne s'y prêtant pas, sont simplement une confirmation de la fréquence de la tuberculose dans les asiles; mais elles ne comportent pas de conclusion ferme.

OUVRAGES REÇUS

Abraham (Karl) (de Berlin) et White (William A.) (de Washington), *Dreams and mythes. A study in race psychology*. Nervous and mental disease monograph series, numéro 15, New-York, 1913.

Achucarro (N.), *Sobre los nucleos de las celulos gigantes en un glioma*. Trabajos del Laboratorio de investigaciones biologicas de la Universidad de Madrid, 1912, fasc. 4.

Adler (Alfred) (de Vienne), *Nervenkrankheiten Individualpsychologische Behanlung der Neurosen*. Jahreskurse für aerztliche Forbildung, Maiheft, 1913.

Adler (Alfred) (de Vienne), *Traum und Traumdentung*. Osterreichische Aerzte-Zeitung, 1913, numéros 7 et 8.

Alessandrini, *Atrophie musculaire type Chorcot-Marie*. Atti del ° Congresso della Società Italiana di Neurologia, Naples, 8-11 avril 1908, p. 305.

Altmamn (Karl) und Dreyfus (Georges) (de Francfort), *Salvarsan und Liquor cerebrospinalis in Frühsyphilis, nebst ergänzenden Liquor. Untersuchungen in der Latenzzeit*. Münchener medizinische Wochenschrift, 1913, numéros 9 et 10.

Ascenzi, *Osservazioni cliniche ed onatomopatologiche sopra un caso di morbo di Pott*. Atti del I° Congresso della Società Italiana di Neurologia, Naples, 8-11 avril 1908, p. 168.

Ascenzi, *Contributo clinico ollo studio del gigantismo infantile*. Atti III° Congresso della Società Italiana di Neurologia, Rome, 25-26 octobre 1911, p. 176.

Audenino (E.), *Mais e pellagra. Contributo sperimentole allo studio del problema etiologico della pellagra*. Archivio di Antropologia criminale, Psichiatria e Medicina legale, 1912, numéro 6, et 1913, numéro 1.

Austregesilo et Esposel, *Le phénomène de Babinski provoqué par l'excitotion de la cuisse*. L'Encéphale, mai 1912.

Ayala, *Audizione musicale iconografica*. Atti del I° Congresso della Società Italiana di Neurologia, Naples, 8-11 avril 1908, p. 223.

Bainbridge (William Seaman) (de New-York), *Spinal analgesia. Development and present status of the method. With brief summary of personal experience in 1065 cases*. Journal of the american medical Association, 23 novembre 1912, p. 1855-1859.

Bainbridge (William Seaman), *Fulguration and thermo-radiotherapy*. Journal of advanced therapeutics, janvier 1913.

Baschieri-Salvadori, *Il clono del piede come sintoma precoce di sclerosi a piastre*. Atti del I° Congresso della Società Italiana di Neurologia, Naples, 8-11 avril 1908, p. 84.

Baschieri-Salvadori, *Contributo clinico e anatomopatologico allo studio della paralisi bulbare acuta-apoplettiforme*. Atti del III° Congresso della Società Italiana di Neurologia, Rome, 25-26 octobre 1911, p. 143,

Bassoe (Peter), *Unilateral hypertrophy involving the entire left side of the body*. American journal of Insanity, juillet 1912.

Beduschi, *La circonvoluzione temporale transversa sinistra nella funzione fasica ed acustica*. Atti del III° Congresso della Società Italiana di Neurologia, Rome, 25-26 octobre 1911, p. 53.

Benon (R.) (de Nantes), *Traité clinique et médico-légal des troubles psychiques et*

névrosiques post-traumatiques. Un vol. in-8° de 456 pages, Steinheil, édit., Paris, 1913.

BERNHEIM (de Nancy), *Sleep and somnambulism*. Westborough State Hospital Papers, série I, Boston, 1912, p. 129.

BESSIÈRE (René). *Paronoïa et psychose périodique. Essai historique, clinique, nosographique, médico-légal*. Thèse de Paris, Leclerc, édit., 1913.

BESTA, *Sopra le prime fasi di sviluppo delle neuro-fibrille negli elementi del midollo spinale*. Atti del I° Congresso della Società Italiana di Neurologia, Naples, 8-11 avril 1908, p. 429.

BESTA, *Le vie di associazione cerebro-cerebellari*. Atti del III° Congresso della Società Italiana di Neurologia, Rome, 25-26 octobre 1911, p. 21.

BETTI (Giuseppe), *La fisiopatologia del lobulo parietale inferiore sinistro con speciale riguardo alle olterazioni del linguaggio*. L'Ospedale maggiore, Milano, février 1913.

BIANCHI, *Fisiologia e patologia dei lobi frontali*. Atti del I° Congresso della Società Italiana di Neurologia, Naples, 8-11 avril 1908, p. 97.

BIANCHI, *Alterazioni istologiche della corteccia cerebrale in seguito a focolai distruttivi ed a lesioni sperimentali*. Atti del III° Congresso della Società Italiana di Neurologia, Rome, 25-26 octobre 1911, p. 113.

BIANCONE, *Sopra un caso de meningoencefalite sifilitica* Atti del I° Congresso della Società Italiana di Neurologia, Naples, 8-11 avril 1908, p. 159.

BIDON (H), *Un délire que tout praticieien doit connoître : le délire de rêve* Comité médical des Bouches-du-Rhône, 23 février 1912. Marseille médical, 1912.

BING (Robert) (de Bâle), *Lehrbuch der Nervenkrankheiten für Studierende und praktische Aerzte in 30 Vorlesungen*. Urban et Schwartzenberg, Berlin et Vienne, 1913.

BIOGLIO, *Sali di calcio ed epilessia*. Atti del II° Congresso della Società Italiana di Neurologia, Naples, 8-11 avril 1908, p. 176.

BIONDI, *La fine struttura del ganglio sottomascellare dell' uomo*. Atti delle Società Italiana di Neurologia, Rome, 25-26 octobre 1911, p. 146.

BLOCK (DE) (de Liège), *Contribution à l'étude de l'action du nucléinate de soude en médecine mentale*. Journal de Neurologie, Bruxelles, 1913.

BONFIGLI, *Sulla sclerosi tuberosa*. Atti del I° Congresso della Società Italiana di Neurologia, Naples, 8-11 avril 1908, p. 474.

BONFIGLIO, *Un metode rapido e semplice per la colorazione delle guaine mieliniche e di uno speciale gruppo di prodotti di disfacimento di esse*. Atti del III° Congresso della Società Italiana di Neurologia, Rome, 25-26 octobre 1911, p. 144.

BONNIER (Pierre), *L'action directe sur les centres nerveux. Centrothérapie*. Un vol. in-8° de 304 pages, F. Alcan, édit., Paris, 1913.

BONNIER (Pierre), *L'anxiété. États anxieux, trac, phobies, obsessions, mélancolie, dépression, aboulie, neurasthénie*. Une brochure in-8° de 50 pages, F. Alcan, édit., Paris, 1913.

BURLINGAME, *A report on the therapeutic use af bacterial vaccines and on antityphoid vaccination at Wesborough State Hospital*. Westborough State Hospital Papers, série I, Boston, 1912, p. 151.

BYCHOWSKI (Z.) (de Varsovie), *Beiträge zur Diagnose und chirurgischen Therapie einger Gehirn Krankheiten*. Neurologisches Centralblatt, 1913, numéro 16.

BYCHOWSKI (Z.) (de Varsovie), *Ueber zwei Fälle von subduralem Hämatom*. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, 1913, fac. 3, p. 340-352.

Bichowski (Z.) (de Varsovie), *Benediktsches. Syndrom nach einem Trauma.* Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, 1913, fasc, 3, p. 353-358.

Cacciapuoti, *Il cammino laterale e retrograde nelle emiplegie.* Atti del I° Congresso della Società Italiana di Neurologia, Naples, 8-11 avril 1908, p. 312.

Calligaris, *Studi sulla metameria sensitiva spinale.* Atti del I° Congresso della Società Italiana di Neurologia, Naples, 8-11 avril 1908, p. 94.

Calligaris, *Linee iperestesiche sulla superficie cutanea dell' uomo.* Atti del III° Congresso del Società Italiana di Neurologia, Rome, 25-26 octobre 1911, p. 169.

Calligaris (Giuseppe), *La dottrina unitaria dei diversi tipi di anestesia.* Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia, 1912, fasc. 7.

Calligaris (Giuseppe), *Nuove ricerche sulle linee cutanee iperestesiche.* Rivista sperimentale di Freniatria, 1913, fasc. 1.

Camors (Maurice), *Les états seconds dans l'armée.* Thèse de Lyon, 1912.

Canestrini (Silvio), *Ueber das Sinnesbben des Neugeborenen (nach physiologischen Experimenten).* Julius springer, édit., Berlin, 1913.

Catola, *Myélite infectieuse expérimentale.* Atti del I° Congresso della Società Italiana di Neurologia, Naples, 8-11 avril 1908, p. 303.

Catola, *Sulle differenze istologiche tra degenerazione primaria e secondaria delle fibre mieliniche.* Atti del I° Congresso della Società Italiana di Neurologia, Naples, 8-11 avril 1908, p. 447.

Catola, *A proposito dell origine dei corpi amilacei nel sistema nervoso centrale.* Atti del I° Congresso della Società Italiana di Neurologia, Naples, 8-11 avril 1908, p. 450.

Cecikas (J.) (d'Athènes), *Epilepsy and rheumatism.* Review of Neurology and Psychiatry, novembre 1912.

Ceni, *Sugli intimi rapporti funzionali fra cervello et testicoli.* Atti del I° Congresso della Società Italiana di Neurologia, 8-11 avril 1908, p. 89.

Cerletti, *Sopra speciali corpi a forma navicolare nella corteccia cerebrale normala e patologica e sopra alcuni rapporti fra il tessuto cerebrale e la pia madre.* Atti del I° Congresso della Società Italiana di Neurologia, Naples, 8-11 avril 1908, p. 285.

Cerletti, *Speciali forme d'encefalite e mielite infettiva nei cani,* Atti del III° Congresso della Società Italiana di Neurologia, Rome, 25-26 octobre 1911, p. 159.

Ciauri (Rosolino), *Il senilismo e i dismorfismi sessuali.* Un vol. in-8° de 120 p., Imprimerie polyglotte, Rome, 1912.

Ciuffini, *Tumore sottocorticale del lobulo parietale inferiore sinistro,* Atti del III° Congresso della Società Italiana di Neurologia, Rome, 25-26 octobre 1911, p. 102.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 19195.

MÉMOIRES ORIGINAUX



I

UN CAS D'ÉPILEPSIE PARTIELLE CONTINUE

(SYNDROME DE KOJEWNIKOW)

PAR

Mme **Long-Landry** et M. **Quercy**.

(Travail de la clinique du professeur Dejerine).

Société de Neurologie de Paris.
Séance du 6 février 1913.

Nous avons eu l'occasion d'observer, dans le service de notre maître, le professeur Dejerine, un malade atteint d'un myoclonus permanent, symptomatique d'une lésion cérébrale localisée, de nature tuberculeuse.

Observation. — M. Ch. Jacques, tonnelier, âgé de 34 ans, entré le 15 décembre 1912 à la Salpêtrière, salle Pruss, n° 12 *bis*, pour un état paraplégique des membres inférieurs et des crises d'épilepsie jacksonienne du membre supérieur droit.

Antécédents héréditaires. — Mère, trois frères et sœurs bien portants. Père mort d'une congestion pulmonaire à 44 ans.

Antécédents personnels. — Pas de maladie grave jusqu'à 22 ans. Il a été envoyé avec son régiment en Chine (expédition de Pékin 1900-1901) où il est resté 18 mois. En rentrant à Marseille, il eut une dysenterie qui dura 15 jours (selles sanglantes et très fréquentes) et en a conservé une diarrhée chronique qui n'a cessé que ces mois derniers. En outre, il a eu du paludisme pendant 5 ans.

Maladie actuelle. — Il y a 6 mois environ, a commencé une faiblesse des membres inférieurs ; les jambes fléchissaient quand le malade portait des fardeaux trop lourds, quand il montait les escaliers, et après la fatigue de la journée. En même temps, survenaient des phénomènes douloureux dans la région lombaire : des douleurs spontanées, exagérées par la fatigue, par la toux, et de plus en plus intenses. D'autre part, il existait une difficulté des mouvements de flexion et d'extension du tronc, et la mobilisation de la colonne vertébrale exagérait les douleurs.

Le diagnostic de mal de Pott fut porté : depuis le 15 octobre 1912, le malade a été immobilisé, couché sur un plan dur. Ce diagnostic a été confirmé par l'apparition, vers le mois de janvier, d'un abcès froid soulevant les téguments, au niveau de la IIIe vertèbre lombaire, à droite de la crête épineuse. L'examen fait à l'entrée du malade a montré qu'il existait, en outre de cette tuberculose vertébrale, des granulations discrètes aux deux sommets pulmonaires, une petite élévation de température vespérale qui oscille entre 37°,8 et 38°,2 et un peu d'amaigrissement.

Tous ces accidents ne se rapportent qu'indirectement au phénomène pathologique particulier pour lequel nous l'avons présenté à la Société de Neurologie.

Le 1er décembre 1912, quelques jours avant son entrée dans le service, le malade avait

éprouvé quelques secousses cloniques dans le bras droit. Le 5 décembre, les secousses cloniques reparaissent à la main, s'étendent à la jambe du même côté, et se prolongent ainsi sous une forme hémiplégique pendant 5 heures ; c'est à la suite de cette crise que sont apparus les accidents paralytiques présentés par le bras droit.

Etat actuel, à l'entrée, le 15 décembre. — On constate une monoplégie brachiale droite. La paralysie est totale pour les mouvements des doigts (extension et flexion des doigts, opposition du pouce); elle est très marquée pour les mouvements de la main sur le poignet (flexion et extension), elle est à peine indiquée à l'avant-bras et au bras; les mouvements de l'épaule sont normaux.

Cette paralysie est flasque : il n'existe aucune contracture ; tous les mouvements passifs se font facilement et les trois réflexes : olécranien, cubito-pronateur, radial, sont abolis de ce côté.

Il n'y a pas de troubles de la sensibilité, pas de modification des réactions électriques.

L'état paralytique des membres inférieurs est assez intense ; le malade peut faire quelques pas à grand'peine sans soutien, et la faiblesse paraît égale des deux côtés.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont très affaiblis; il arrive même qu'il soit impossible de les retrouver. Il n'existe pas de signe de Babinski, pas de trépidation spinale.

Les sphincters fonctionnent normalement : la sensibilité des membres inférieurs est conservée.

Il n'existe aucun signe du côté de la face et des nerfs craniens. Il n'y a point de céphalée. Le fond de l'œil est normal. Pas de lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

Quelques jours après son entrée, le malade présente de nouvelles crises d'épilepsie jacksonienne localisées au membre supérieur droit, sans tendance à l'extension ; elles deviennent subintrantes, puis les secousses cloniques restent permanentes, et à partir de ce moment s'établit le phénomène d'*épilepsie partielle continue* sur lequel nous attirons l'attention.

Les muscles intéressés par les secousses cloniques ne sont pas toujours également nombreux ; lorsque le myoclonus est réduit au minimum, on le retrouve au niveau du premier et du deuxième radial externe, des extenseurs propre et commun des doigts, de l'éminence thénar, de sorte qu'il s'agit de mouvements alternatifs de flexion et d'extension de la partie externe de la main sur l'avant-bras ; la position de l'index droit sur le pouce rappelant un peu l'attitude du parkinsonien. L'éminence hypothénar n'est pas comprise dans le mouvement et si la main tout entière a l'air d'y participer, c'est par simple transmission : en réalité, les quatrième et cinquième doigts n'ont pas de mouvement propre.

Par intervalles, les phénomènes cloniques s'étendent, et alors les fléchisseurs des doigts, le cubital antérieur sont atteints. Si la diffusion des phénomènes est plus accentuée, tout l'avant-bras et le bras sont animés de secousses pendant des heures entières, et on a vu le myoclonus envahir même le triceps brachial, le rhomboïde, le deltoïde.

Il existe d'ailleurs tous les degrés dans la diffusion du clonus, depuis la convulsion limitée à trois ou quatre muscles, jusqu'à la crise jacksonienne à forme hémiplégique, intéressant la moitié droite de la face et la jambe.

Ces crises jacksoniennes présentent cependant certains caractères anormaux. L'extension des secousses ne se fait pas toujours de la même façon, et suivant les irradiations classiques, — main, bras et face, membre inférieur. — Nous avons assisté à quelques crises comprenant seulement la main et la moitié droite de la face, sans comprendre le bras et l'épaule : d'autres fois, seuls étaient en mouvement la main et l'hypocondre droit ; à ce moment-là, le malade avait la respiration courte, saccadée, avec des mouvements respiratoires, un peu de hoquet, ce qui laisse supposer que le diaphragme était intéressé (malheureusement, cette participation du diaphragme n'a jamais duré assez longtemps pour en permettre l'observation à l'écran) ; parfois aussi la main, la face et les adducteurs de la cuisse étaient compris seuls dans le myoclonus.

Ces crises jacksoniennes, remarquables par les différents groupements musculaires intéressés, le sont aussi par leur durée. Si certaines ne persistaient que pendant quelques minutes, le plus souvent il s'agissait de 2 à 3 heures de mouvements cloniques, fatiguant considérablement le malade, qui redoutait beaucoup l'arrivée de ces crises.

Trois fois seulement, il s'est produit, dans le cours du mois de janvier, une crise épileptique généralisée avec une phase tonique et perte de la conscience.

Un certain nombre de conditions sont susceptibles de modifier cette épilepsie partielle continue. Le sommeil, d'abord, amène la résolution musculaire complète, tandis

que le réveil est suivi du retour des secousses, d'abord faibles, ensuite plus intenses.

La compression du bras avec la bande d'Esmarch, la constriction trop brusque par le manchon du myographe ont interrompu le clonus pendant quelques instants.

Enfin, l'emploi d'une médication antispasmodique, en particulier l'association du régime déchloruré à 3 et 4 grammes de bromure, suspendent le myoclonus pendant plusieurs heures.

Par contre, celui-ci est aggravé par tous les efforts, la fatigue, l'immobilisation forcée.

Quelle que soit l'extension des phénomènes convulsifs, c'est-à-dire le nombre des groupes musculaires atteints par les mouvements cloniques, ces derniers présentent, en outre, des variations d'amplitude très fréquentes.

Les divers graphiques joints à cette observation, obtenus avec le myographe de Marey, grâce à l'obligeance de MM. Bourguignon et Durupt, ont été pris à des périodes différentes et nous permettent d'étudier les modalités variées de ce myoclonus.

Dans le tracé de la figure 1, le chronographe actionné par le métronome marquait les secondes et le nombre des secousses occupant chaque seconde est très inégal : il va de 3 à 6. Ce qu'il y a de plus remarquable, c'est l'inégalité dans la forme et l'amplitude de l'oscillation ; quelques-unes sont très hautes, portent parfois un crochet à l'extrémité supérieure ; d'autres se font en deux temps ; la plupart sont de moyenne hauteur ; il en est, enfin, de beaucoup plus courtes, plus rapprochées, par séries de 4 à 5, sans crochets. Nous en verrons l'explication par l'étude du prochain graphique. Pour le premier, l'ampoule était appuyée sur les premier et deuxième métacarpiens, enregistrant donc la résultante des mouvements d'extension et de rotation de la main, produits par les muscles radiaux et long extenseur du pouce.

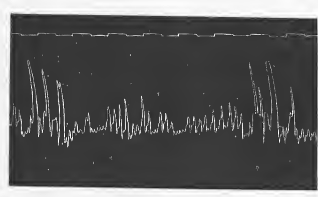


Fig. 1. — Mouvements cloniques de la main enregistrés sur le premier métacarpien. Le chronographe marque les secondes.

Le deuxième tracé *(fig. 2)* a été pris en plaçant l'ampoule sur la face antérieure de l'avant-bras, au niveau du corps des muscles fléchisseur et cubital antérieur, le chronographe marquant le 1/50e de seconde. Ce tracé représente ainsi la secousse musculaire elle-même, et non le mouvement transmis au squelette comme dans le graphique précédent.

A l'époque où il a été pris, et qui a duré quelques jours, nous observions très nettement, à l'œil nu, une succession presque régulière de secousses cloniques assez amples et presque égales, et de secousses plus brèves, plus courtes, plus près de la tétanisation, qui s'accompagnaient, pour le malade, d'une sensation de constriction douloureuse, d'autant plus pénible qu'il se croyait toujours en imminence d'une généralisation de la crise.

Cette alternance, à intervalles presque réguliers, est fort nette sur le graphique *(fig. 2)*; une période de grandes oscillations est suivie d'une période presque égale de petites oscillations. Nous avons ici la reproduction d'une double série de secousses : 1° les premières oscillations du tracé représentent la fin d'une série de grandes secousses ; elles suivent une ligne ascendante (le muscle se tétanise) ; 2° les contractions restent plus courtes, tout en haut de la ligne, les ondulations étant à peine marquées (le

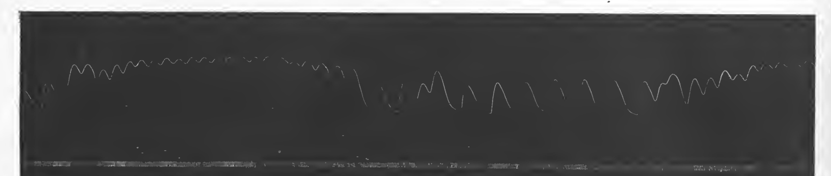


Fig. 2. — Mouvements des muscles antérieurs de l'avant-bras. Alternance de grandes et de petites oscillations. Le chronographe marque le cinquantième de seconde.

Fig. 3. — Enregistrement simultané sur l'éminence thénar et sur le premier interosseux dorsal. Le chronographe marque les 1/80 millièmes de seconde. Les secousses cloniques sont plus lentes que sur la figure 2 et sans tendance à la tétanisation.

muscle se rapproche de la tétanisation); 3° les contractions sont d'amplitude et de durée croissantes, groupées le long d'une ligne descendante (le muscle se décontracte); 4° les oscillations sont larges, amples, représentant les secousses cloniques; 5° la tendance à la tétanisation se reproduit.

Ce que le tracé nous démontre nettement, c'est que la petite secousse ne doit pas être interprétée comme une contraction musculaire atténuée; c'est l'inverse, puisqu'elle est située au-dessus de la ligne. Sans pouvoir la considérer comme un véritable tétanos qui serait représenté par une ligne droite, nous devons la comprendre comme une tendance à la tétanisation. Un degré de plus et nous aurions l'alternance entre une période tonique et une période clonique.

Cette alternance ne se fait d'ailleurs pas avec une régularité absolue : le muscle passe du clonus à la secousse brève et haute par une ascension progressive et n'arrive à ce stade, presque tonique, qu'après quatre à cinq secousses, chacune plus haute que la précédente. Au contraire, le passage inverse, le retour à la phase clonique se fait, en général, brusquement, quelquefois même avec une chute particulièrement marquée qui indique une resolution musculaire totale et brusque.

Fig. 4. — Même tracé que sur la fig. 2. Passage brusque des petites oscillations aux grandes oscillations avec chute de la contraction musculaire.

Exceptionnellement, nous observons une courte période de repos; elle est indiquée sur le tracé *(fig. 5)* et survient le plus souvent après la phase de petites oscillations.

Le graphique III reproduit l'essai que nous avons tenté, d'enregistrer deux myoclonus concomitants. Nous avons essayé de mettre les ampoules à la fois sur l'éminence thénar et le premier interosseux, ou bien sur le premier radial externe et le cubital antérieur. Le jour où nous avons fait cet essai, les convulsions étaient moins vives, moins rapprochées, et ainsi nous avons obtenu beaucoup plus une ondulation qu'une oscillation, bien que le chronographe marchât avec la même vitesse que pour le tracé de la figure 2.

Fig. 5. — Même tracé que sur les figures 2 et 4. Le passage brusque aux grandes oscillations est suivi d'une courte phase de repos.

Ce graphique, comprenant deux groupes musculaires, est intéressant en ce qu'il montre le synchronisme presque absolu des mouvements. Chaque contraction arrive en même temps que la voisine à son acmé; les contractions courtes et hautes, symptomatiques d'une tétanisation proche, surviennent simultanément, de même que la chute au repos. Jamais nous n'avons vu les lignes se croiser et une chute coïncider avec l'ascension d'une autre contraction musculaire. Il faut cependant remarquer que nous nous sommes adressés à des muscles voisins les uns des autres; aurions-nous retrouvé le même synchronisme avec des groupes musculaires éloignés, par exemple à la main et à l'hypocondre?

L'étude de ce myoclonus nous permet d'affirmer que les irrégularités signalées dans

l'extension des crises d'épilepsie partielle existent aussi dans la forme, l'amplitude, la durée des secousses. C'est seulement dans une phase qui a duré 2 à 3 jours que nous avons observé cette succession si intéressante de grandes et de petites oscillations et sans que nous puissions faire intervenir l'action de la respiration ou de la circulation pour expliquer cette alternance. Le plus souvent, lorsque les petites oscillations se retrouvent sur le graphique comme dans le tracé I, c'est sans la moindre régularité.

Nous avons peu de chose à relever dans l'observation du malade, en dehors de ce phénomène d'épilepsie partielle continue. C'est à lui que l'on doit une hyperthermie notable localisée au bras droit; il y a une différence de 3° observée avec le thermomètre local. C'est, sans aucun doute également, l'activité musculaire continue et l'hyperthermie qui en résulte qui provoquent une sudation presque permanente de la main droite.

Dans les rares moments où les secousses cloniques se sont interrompues quelques instants (après une injection de sel d'hyoscine et après la constriction du bras), nous avons pu voir que la monoplégie persiste. Un léger état spasmodique s'est substitué à la flaccidité du début. La contracture est survenue à la main et à l'avant-bras. Les réflexes radial et olécranien existent. Aux membres inférieurs, la spasmodicité apparaît : les réflexes rotuliens et achilléens existent et sont plus forts à droite; d'une manière intermittente, on a observé un signe de Babinski à droite : pendant quelques jours seulement, il s'est produit une extension de l'orteil bilatérale.

Il n'est jamais survenu aucun signe d'hypertension cérébrale pendant tout le cours de l'évolution (1).

Le diagnostic topographique de la lésion qui conditionne l'épilepsie partielle continue ne semble offrir aucune difficulté. Si nous laissons de côté l'état paraplégique des membres inférieurs lié aux accidents vertébraux, il s'agit certainement d'une lésion cérébrale. Celle-ci doit être superficielle, et siéger, sinon sur l'écorce, tout au moins à son voisinage. La présence de l'épilepsie jacksonnienne, bien qu'elle ne soit pas un fait absolument démonstratif, nous permet d'envisager cette localisation comme la plus vraisemblable, et la généralisation par trois fois des crises partielles nous conduit encore plus sûrement à ce diagnostic.

La lésion doit être placée à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur de la circonvolution frontale ascendante, au niveau du centre de la main. Il est à croire en outre que cette lésion est limitée à un territoire cortical particulièrement restreint, car l'extrême localisation de la réaction convulsive rappelle trop par ses caractères la réaction que l'on obtient dans une expérience physiologique avec une excitation électrique unipolaire.

Cette lésion a-t-elle des ramifications dans les territoires avoisinants qui expliqueraient les anomalies observées dans les irradiations de la crise jacksonienne ? Il est permis de le supposer.

Les accidents dorso-lombaires, l'apparition d'abcès froids dépendants de la colonne vertébrale, de la tête du péroné droit, nous autorisent à incriminer le bacille de Koch, et à faire le diagnostic de la nature tuberculeuse de cette lésion. Or, nous pouvons éliminer l'hypothèse d'une méningite, en raison de l'absence de céphalée et de la longue durée de la maladie. S'agit-il donc d'un tubercule cortical ou d'une plaque de méningite adhésive bien localisée ? La

(1) Au moment de la publication de cet article, il ne s'est produit aucun changement important dans l'état du malade. Les secousses cloniques sont suspendues par 4 grammes de bromure et un régime déchloruré; elles reprennent lorsque ce traitement est interrompu. Il y a eu pendant quelques jours une augmentation de la température, de la céphalée, et on a craint le développement d'une méningite diffuse; mais ces symptômes se sont amendés et le malade est revenu à son état antérieur. Aucun signe d'hypertension cérébrale.

présence des phénomènes paralytiques permanents qui accompagnent les convulsions est plutôt en faveur d'un tubercule cortical ou sous-cortical.

Aussi la question d'une intervention chirurgicale s'est-elle posée un instant à nous. C'est la nature tuberculeuse du processus, son évolution subaiguë, la possibilité de déterminer une diffusion des bacilles, qui nous ont fait écarter cette intervention. Celle-ci se justifiait d'autant moins qu'il n'existait aucun symptôme d'hypertension qui nous obligeât à faire une thérapeutique d'urgence. Il n'y avait, en particulier, ni céphalée persistante, ni stase papillaire.

Aussi l'intérêt de notre observation n'est-il pas dans la recherche du diagnostic. Il est, d'une part, dans la continuité des phénomènes convulsifs, et, d'autre part, dans l'extrême limitation de la réaction corticale. Ces faits s'accordent bien avec l'idée d'une lésion prédominant en un certain point, mais on se demande pourquoi une excitation de la zone motrice provoque dans ce cas un clonus continu, permanent, au lieu de la crise épileptique intermittente que l'on observe habituellement? C'est là un fait intéressant, non seulement par sa rareté clinique, mais plus encore, par la difficulté de son interprétation physiologique.

Il n'est d'ailleurs pas exceptionnel. C'est en 1894 que le phénomène a été signalé simultanément par Kojewnikow à Moscou, et par Bruns, de Hanovre.

Kojewnikow, à la Société des Neurologistes et Psychiatres de Moscou, rapportait quatre observations de malades présentant « des attaques caractéristiques d'épilepsie corticale, tantôt abortives, tantôt avec perte de connaissance. Dans l'intervalle, il existait des secousses cloniques ininterrompues, atteignant certaines régions, avec des variations d'intensité, et dont l'aggravation conduisait aux crises épileptiques vraies ». La coexistence de parésies, de contractures, d'atrophies musculaires, faisait admettre à l'auteur une lésion corticale, de nature inconnue, peut-être une encéphalite circonscrite dégénérée en sclérose, ou une altération cérébrale par une affection des méninges.

Le cas rapporté par Bruns concernait un malade âgé de 25 ans; l'affection débuta par une crise d'épilepsie généralisée avec perte de connaissance pendant vingt-quatre heures. Plusieurs crises consécutives semblables survinrent. Ensuite, les grandes crises furent rares, mais il existait deux ordres de phénomènes : soit des secousses du pied droit sans perte de connaissance, soit une crise débutant par le pied droit, s'étendant de bas en haut jusqu'au visage et suivie de perte de la conscience; en outre, de faibles secousses musculaires dans la jambe et la cuisse droites étaient constantes dans l'intervalle des accès. Bruns admettait qu'il s'agissait d'une polioencéphalite aiguë de Strumpell.

C'est l'appellation d'*épilepsie partielle continue*, proposée par Kojewnikow, qui a survécu.

Depuis ces publications initiales, un certain nombre d'observations analogues ont été signalées; elles reproduisent soit intégralement le même tableau clinique, soit des faits comparables. Nous devons citer surtout celles de Chorosk, qui a publié une monographie de la question en 1907, en apportant trois cas personnels, celles de Mills, celle de Tinel et Cain en 1911, qui concernait un myoclonus avec paralysie, secondaire à une gomme syphilitique, celle de Krumholz (1913) avec examen microscopique.

Souvent, il est vrai, ces cas ont été confondus avec les myoclonies; c'est ainsi que Seppili, en 1899, publiait sous le titre : *Myoclonia ed epilessia*, une observation absolument comparable à la nôtre, et considérant les secousses continues et localisées comme un myoclonus, il écrivait : « Les myoclonies pouvaient survenir lorsque les crises épileptiques disparaissaient, ou les précéder. » Hoff-

mann, en 1901, écrivait également qu'il y a des rapports très fréquents entre l'épilepsie et les myoclonies.

A notre avis, les phénomènes convulsifs que nous avons observés, qu'ils soient continus ou passagers, sont tous de nature épileptique et ne doivent pas être assimilés aux myoclonies essentielles. Le groupe des myoclonies comprend une série de faits, différents les uns des autres, tandis que le syndrome de Kojewnikow n'est qu'une manifestation particulière de l'épilepsie partielle, à laquelle, d'ailleurs, il est le plus souvent associé.

Les différents auteurs, qui ont étudié cette variété clinique, lui ont attribué une origine corticale, sous-corticale, ou même centrale. Mais quelle que soit la localisation que l'on ait envisagée, elle ne peut pas expliquer le phénomène le plus intéressant, c'est-à-dire la continuité, la permanence de la réaction convulsive. Celui-ci ne trouve pas davantage son explication dans la nature de l'agent infectieux ou toxique en cause; actuellement le nombre des cas publiés est assez grand et nous savons que des affections différentes, la syphilis, la tuberculose, les tumeurs surtout sont susceptibles de se manifester sous la forme d'une épilepsie partielle continue.

BIBLIOGRAPHIE

Kojewnikow, Une forme spéciale d'épilepsie corticale. *Société des Neurologistes et Psychiatres de Moscou*, 31 janvier 1894.

Bruns, Démonstration d'un cas d'épilepsie. *Versammlung des Vereins der Irrenärzte Niedersachsens und Westphalen zu Hanover*, 1er mai 1894.

Muratow, Zur pathologischen Physiologie und zur Differenzialdiagnostik der Jacksonschen Epilepsie. *Société des Neurologistes et des Psychiatres de Moscou*, 10 novembre 1895.

Herman, *Revue de Médecine de Moscou*, 1896.

Darkschevitsch, *Société des Neuropathologistes et des Psychiatres de Moscou*, 1899.

Seppilli, *Mioclonia ed epilessia*, Brescia, 1899.

Hoffmann (Düsseldorf), Épilepsie et myoclonie. *Réunion des natural. et médecins allemands*, Hambourg, septembre 1901.

Chorosko, *Epileptia partialis continua Kojewnikow*, 1906, Moscou.

Osokine, *Revue de Médecine de Moscou*, 1908.

Bruns, *Die Geschwulste der Nervensystems*. 1908.

Mills, *Review of Neurol. and Psych.*, vol. II, p. 89.

Schmiergeld, L'épilepsie partielle continue. *Presse médicale*, 26 septembre 1908.

Euzier et Maillet, Les myoclonies épileptiques. *Gazette des Hôpitaux*, 1910, p. 927.

Tinel et Cain, Secousses myocloniques du membre inférieur équivalent jacksonien au cours d'une monoplégie corticale. Séance du 1er juin 1911 de la *Société de Neurologie de Paris*.

Krumholz, Encéphalite localisée de la région motrice corticale gauche avec épilepsie continue. *The Journal of Nerv. a. Mental Disease*, janvier 1913.

II

ENCÉPHALITE A ÉVOLUTION SUBAIGUË CHEZ UN GARÇON DE NEUF ANS

PAR

J. Kœlichen et **J. Skodowski**
de Varsovie.

Les processus inflammatoires localisés dans les hémisphères cérébraux, « Grosshirnencephalitis » de Strümpell et de Lichtenstern, se développent ordinairement d'une manière brusque et très aiguë, surtout chez les enfants.

La maladie débute par des symptômes généraux très précis : maux de tête, vertige, vomissements, nausées, somnolence, apathie, inquiétude et surexcitation. On observe même, dans certains cas, une perte de connaissance complète, et, chez les enfants, des convulsions.

Le cas que nous venons d'observer diffère beaucoup des cas typiques. La particularité essentielle a consisté en ceci, que les symptômes généraux ont absolument fait défaut pendant toute la durée de la maladie qui se développait lentement; d'autres signes apparaissaient, s'aggravaient graduellement et disparaissaient ensuite de la même manière.

Nous avons pensé que, vu l'anormalité du cas, il serait utile de donner un bref résumé de notre observation.

Le 9 octobre 1911, un petit garçon de 9 ans, nommé Alexandre S..., fut amené par sa mère à la consultation des maladies nerveuses, à l'hôpital de l'Enfant-Jésus.

La mère nous apprit que, depuis quelque temps, l'enfant avalait mal, parlait indistinctement et se servait mal de la main droite, trop faible.

Un examen rapide fit constater, chez ce garçon, des symptômes bulbaires, ce qui motiva son admission à l'hôpital. Une enquête plus détaillée donna le tableau suivant de l'évolution de la maladie.

Deux semaines auparavant, c'est-à-dire vers la fin du mois de septembre, le garçon avait été envoyé le soir pour faire une commission : une averse le surprit en route, et il rentra tout trempé. Peu de temps après, la mère s'aperçut que l'enfant nasillait en parlant et avalait avec difficulté. On n'en fit pas grand cas, vu que l'enfant n'avait aucune fièvre, était vif comme d'habitude et ne se plaignait d'aucun mal.

Cependant, les jours suivants, les symptômes s'accentuèrent, et, à la fin de la semaine, il s'y adjoignit une légère parésie de la main droite, bientôt aggravée. Même à ce moment, aucune maladie générale ne se dessinait, l'enfant n'ayant ni mal de tête, ni fièvre, jouant gaiement et ne se plaignant de rien.

Le premier examen détaillé, fait le 11 octobre, donna le résultat suivant : l'enfant est de développement normal, de conformation régulière. Sa nutrition est moyenne, son teint pâle. Ganglions lymphatiques du cou et des aines un peu augmentés de volume, surtout à gauche. Humeur gaie, connaissance parfaitement conservée. Aucune modification pathologique, ni dans les poumons, ni dans les organes abdominaux. Les limites du cœur sont normales, les tons purs. L'expression du visage peu mobile, légèrement rigide, laisse apparaître cependant un faible sourire, élargissant la bouche et accentuant les plis naso-labiaux. L'examen précis des muscles faciaux démontre des troubles sérieux. Impossibilité absolue de froncer le front, à moins de diriger le regard vers le haut, ce qui produit quelques légers plis horizontaux. La fermeture des yeux est imparfaite, surtout du côté droit. Impossibilité de froncer le nez, de montrer les dents, de tourner la bouche à droite ou à gauche et de mettre les lèvres en cœur. L'ouverture de la bouche en montre l'angle droit légèrement abaissé. Les lèvres sont continuellement

entr'ouvertes, laissant s'écouler de temps à autre un peu de salive, que le malade essaie d'arrêter par de petits mouvements des lèvres.

Les mouvements des yeux sont normaux, point de *nystagmus*. Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière; aucune modification à l'examen ophtalmoscopique.

L'acuité visuelle, l'odorat, l'ouïe et le goût restent intacts.

Sensibilité de la tête et du visage normale. Les muscles masticateurs se contractent suffisamment. La langue ne peut être tirée que très peu et difficilement. Impossibilité d'effectuer des mouvements latéraux. L'excitabilité galvanique et faradique des muscles du visage et de la langue est conservée, point de contractions fibrillaires. Le voile du palais et l'épiglotte sont abaissés des deux côtés et complètement immobiles.

L'examen laryngologique (docteur Tryjanski) démontre une parésie des cordes vocales. Voix sans timbre, rauque, prononciation nasillarde et bredouillante. Grande difficulté d'avaler des aliments solides; les liquides s'écoulent par la bouche ou par le nez; le malade avale fréquemment de travers. Absence du réflexe pharyngique. Respiration normale, pouls 88.

L'épaule droite est abaissée, le membre droit supérieur tombe le long du tronc, un peu fléchi au coude: la main est pendante, les doigts à demi courbés, les mouvements de ce membre très limités. Difficulté de mouvoir et de soulever l'épaule droite; le bras droit s'élève avec effort; soulevé passivement jusqu'à la ligne horizontale, il peut cependant conserver cette position pendant quelque temps.

Insuffisance des mouvements actifs du coude, de la main et des doigts. Tonus des muscles un peu accru. On éprouve une forte résistance lorsqu'on veut étendre l'avant-bras, la main ou les doigts.

Mouvements du membre supérieur gauche complètement normaux. La sensibilité tactile, douloureuse et thermique, ainsi que le sens de la position et du mouvement, sont tout à fait conservés. Excitabilité électrique des nerfs et des muscles des deux membres supérieurs, normale. Réflexe du triceps et réflexe *périostal du radius* très vif des deux côtés et sans différence apparente.

Mouvements de la tête et du tronc conservés, muscles abdominaux fonctionnant normalement. Impossiblité d'obtenir des réflexes abdominaux ou la contraction des muscles. Sensibilité du tronc conservée.

Démarche normale. Mouvements des membres inférieurs normaux; force musculaire égale des deux côtés. Sensibilité conservée. Réflexes rotuliens très vifs des deux côtés; on les obtient même en percutant le *périoste* du tibia: ils sont un peu vifs cependant du côté droit. Réflexe du tendon d'Achille vif et égal des deux côtés, point de *clonus* du pied. Du côté droit, symptômes très accentués de Babinski, d'Oppenheim et de Mendel; du côté gauche, le réflexe de la plante du pied est faible, mais plutôt normal.

Tonus musculaire des deux membres inférieurs normal. Réflexe du crémaster vif. Fonction du sphincter de la vessie normale. Urine normale.

Pendant le séjour du malade à l'hôpital, son état s'aggrava graduellement. Le timbre de la voix perdit toute sonorité, la prononciation devint de plus en plus indistincte, finalement l'enfant devint aphone.

La difficulté d'avaler s'accentua, et on ne put l'alimenter autrement qu'en courbant fortement sa tête en arrière et en lui versant des liquides dans la bouche, même alors qu'ils n'étaient avalés qu'avec effort. La langue devint immobile et impossible à tirer. Le membre droit devint inerte, et en même temps il se déclara une parésie des muscles du cou. Quand on soulevait le tronc, la tête tombait. La température montait un peu le soir, mais sans dépasser 37°. L'examen du sang par la réaction de Wassermann donna un résultat négatif.

Dix jours après son entrée à l'hôpital, on remarqua que l'enfant traînait un peu la jambe droite en marchant. Cette parésie s'accentua de plus en plus et aboutit à une paralysie complète; en même temps apparut une légère ataxie dans le membre supérieur gauche, et le signe de Babinski dans le membre inférieur gauche.

Vers la fin du mois d'octobre, dans le pharynx du malade, se forma un abcès qui s'ouvrit spontanément; depuis ce temps commença à se produire une lente amélioration. D'abord on vit disparaître les symptômes paralytiques du côté des nerfs bulbaires; ensuite, et plus lentement, l'état des membres droits s'améliora. Le membre inférieur était déjà revenu à son état normal quand, dans le membre supérieur, il persistait encore une parésie très accentuée, surtout dans partie périphérique. Au cours de cette amélioration, vers la fin du mois de novembre, la température du malade s'éleva subitement, et bientôt, sur la peau recouvrant les tibias, on put remarquer quelques taches

rouges un peu saillantes et douloureuses, ayant l'aspect typique de l'érythème noueux. L'éruption et la fièvre, atteignant le soir 39°, durèront encore une semaine, puis disparurent graduellement après emploi du salicylate de soude. Cette complication n'influa en rien sur l'évolution de la maladie principale. Finalement, à sa sortie de l'hôpital, mi-mai 1912, l'état du malade était le suivant :

Aucun trouble des nerfs craniens, sauf pour les muscles dépendant de la branche inférieure du nerf facial droit, qui sont encore légèrement parétiques. Le garçon marche et court normalement.

Le membre inférieur droit égale en fonction et en force le membre gauche, mais la flexion dorsale du pied droit est un peu plus faible que celle du gauche. Réflexes rotuliens vifs des deux côtés; réflexe du tendon d'Achille plus vif du côté droit, et d'un caractère clonique. Réflexe plantaire du côté gauche normal, du côté droit un peu indécis; quelquefois, les orteils restent immobiles et le gros se met en extension. Réflexes crémastériens égaux des deux côtés. Réflexe abdominal gauche vif, du côté droit nul.

Les principaux vestiges de la maladie persistent dans le membre supérieur droit, surtout dans sa partie périphérique. Le malade ne peut mouvoir librement les doigts, ni les rapprocher, ni les écarter que très faiblement; la flexion est plus aisée. Les doigts sont constamment recourbés, le pouce en abduction et en opposition. L'extension de la paume est faible et incomplète, la flexion plus forte et meilleure. La flexion et l'extension du coude sont assez vives, cependant la flexion est incomplète et visiblement affaiblie, l'extension complète et forte.

Le soulèvement du membre est fort et satisfaisant, l'abaissement de l'avant-bras un peu affaibli. Point de tremblement ni d'ataxie. Une plus forte tension musculaire se fait sentir à l'extension de la paume et des doigts, ainsi qu'à la flexion du coude et à la rotation de l'avant-bras.

A part cela, le garçon se porte bien; il ne présente point de troubles d'organes internes.

*
* *

Pour établir le diagnostic du cas ci-dessus, il convient tout d'abord de localiser le processus morbide; on le caractérisera ensuite. Nous pensons que la localisation des altérations anatomiques, quoique impossible à établir avec une certitude absolue, ne présente point de trop grandes difficultés. Avant tout, il est certain que le caractère de la paralysie des nerfs bulbaires, n'offrant dans les symptômes ni atrophie, ni contractions fibrillaires, ni troubles de l'excitabilité électrique, prouve que les changements pathologiques qui l'ont causé ne pouvaient être localisés dans les noyaux des nerfs, mais dans les voies situées au-dessus. Des doutes pouvaient se présenter à cet égard, vu que les muscles des branches supérieures des deux nerfs faciaux furent fortement paralysés, tandis que dans les paralysies des voies sus-jacentes, ces muscles restent intacts ou ne sont atteints que très faiblement.

Mais, à part les symptômes paralytiques que nous avons mentionnés, un autre fait témoigne dans notre cas en faveur de l'origine supérieure de la paralysie des nerfs faciaux : c'est que le malade, malgré une impossibilité absolue de produire à volonté des mouvements des muscles faciaux, les présentait pourtant très distinctement pendant le rire et les crises de larmes, chose possible uniquement dans les paralysies centrales. Du reste, cette paralysie des branches supérieures bilatérales des nerfs faciaux s'explique complètement par la théorie qui admet, pour ces muscles, des centres corticaux bilatéraux.

Notre hypothèse se trouve confirmée encore par le fait que, pendant la période d'amélioration, la force motrice apparut d'abord dans la branche supérieure des deux nerfs faciaux et que, tandis que le nerf facial gauche tout entier et la branche supérieure du nerf droit fonctionnaient presque normalement, la branche inférieure droite présentait encore une parésie assez forte, dont les traces persistent, d'ailleurs, à présent. En voulant préciser la localisation du

processus pathologique dans l'espace compris entre l'écorce cérébrale et les noyaux des nerfs bulbaires, nous sommes forcés de penser en premier lieu à la possibilité de cette localisation dans le pédoncule cérébral. Il est difficile pourtant de mettre cette hypothèse d'accord avec le fait que, pendant un temps assez long, il existait une paralysie complète du membre supérieur, tandis que le membre inférieur correspondant conservait sa fonction motrice intacte.

Il est difficile d'admettre une pareille monoplégie d'origine pédonculaire puisque, dans cette région, se réunissent dans un petit faisceau toutes les fibres pyramidales.

Le manque de troubles des nerfs moteurs des globes oculaires témoigne aussi contre cette localisation.

Ayant exclu les susdites hypothèses, il ne nous reste que la localisation dans les hémisphères cérébraux.

Il faut supposer que les lésions se trouvaient dans la région qui s'étend entre l'écorce cérébrale et la capsule interne, car c'est seulement dans cet endroit que les fibres pyramidales sont assez écartées pour pouvoir être atteintes par groupes.

La localisation purement corticale nous paraît peu vraisemblable, vu le manque complet de troubles de parole à caractère d'aphasie motrice, malgré une paralysie considérable des nerfs faciaux, dont le centre cortical voisine avec le centre moteur de la parole.

L'hypothèse de la localisation du processus morbide dans les régions situées au-dessus du bulbe donne conséquence à la supposition que les foyers devaient se trouver dans les deux hémisphères; on ne peut s'expliquer autrement les symptômes pseudo-bulbaires.

On a décrit, il est vrai, dans plusieurs cas, des symptômes pseudo-bulbaires à foyers unilatéraux [Edinger (1), Wallenberg (2), Polenow (3), Schaffer (4)]; mais la paralysie frappait alors uniquement les muscles d'action synergique et jamais les muscles faciaux, qui fonctionnent indépendamment des muscles opposés.

Du reste, la présence du symptôme de Babinski dans le membre inférieur gauche témoigne suffisamment que les voies pyramidales du côté droit de l'hémisphère cérébral étaient atteintes aussi.

Nous en concluons que les altérations pathologiques devaient se trouver dans les deux hémisphères, plus graves cependant du côté gauche.

Revenant à la nature de ces modifications pathologiques, il nous faut tout d'abord exclure tous les processus morbides dépendant des troubles de circulation, tels que thrombose, embolie ou hémorragie. L'âge du malade et le manque absolu de changements quelconques dans le cœur et les vaisseaux sanguins éloignent tout à fait cette supposition. L'état normal des reins durant toute la maladie ne permet pas d'admettre des foyers cérébraux d'origine albuminurique. Nous sommes forcés aussi de rejeter l'hypothèse de foyers secondaires apparaissant au cours des méningites, à cause de l'absence absolue de maux de tête et

(1) Edinger. Verlust d. Sprachvermoogens und doppelseitige Hypoglossusparese durch einen kleinen Herd im Centrum semiovale. *Deutsch. med. Wochenschrift*, 1886.

(2) Wallenberg. Linksseitige Gesichts, Lungen Schlund u. Kehlkopflähmung infolge eines Erweichungsherdes im rechten Centrum semiovale. *Neurologisches Centralbl.*, 1897.

(3) Polenow. Ein Fall von pseudobulbärer Lähmung. *Neurologisches Centralblatt*, 1902.

(4) Schaffer. Pseudobulbaralyse verursacht durch einnitigen corticalen Herd. *Zeitschrift f. die Neurol. u. Psych.*, VI, 1911.

des autres symptômes desdites maladies. Rien ne témoigne en faveur des changements cérébraux d'origine syphilitique, et le résultat négatif de la réaction de Wassermann s'y oppose. La seule possibilité qui nous reste, c'est celle des modifications inflammatoires d'origine infecticuse.

Le fait que, durant toute la maladie, une légère fièvre persista, de même que l'apparition ultérieure de l'éruption typique de l'érythème noueux, témoignent suffisamment que le sang du malade contenait un microbe, qui par lui-même pouvait produire un processus inflammatoire dans le cerveau. Comme point d'entrée de l'infection, il faut considérer le pharynx, puisque c'est dans cet endroit que s'est formé un abcès, précédé probablement d'une amygdalite.

Considérant la maladie surtout au point de vue du pronostic, il faut envisager une possibilité et se demander si le tableau morbide ne peut être la première étape d'une sclérose en plaques, suivie d'une amélioration passagère. Leyden et Oppenheim ont été les premiers à remarquer un pareil début, à caractère aigu, de la sclérose disséminée et de multiples observations, postérieures aux leurs, ont confirmé la justesse de leur opinion. Nous pensons que, dans notre cas, cette hypothèse n'est pas entièrement inadmissible.

Mais la coïncidence de la maladie avec un processus infectieux, l'amélioration considérable de l'état du malade et le manque total de symptômes de sclérose disséminée, après une période de huit mois, nous font considérer le processus comme terminé.

L'évolution de la maladie s'est faite, dans notre cas, d'une manière très insolite. En premier lieu, nous sommes frappés de constater la longue période de développement; durant environ six semaines, on vit apparaître successivement des symptômes nouveaux; il faut noter ensuite le manque, même au début, de tous les symptômes généraux. La conscience du malade resta conservée; nous ne remarquâmes ni somnolence, ni obnubilation, ni maux de tête, ni convulsions. On observa uniquement, avant l'apparition de la paralysie du membre inférieur droit, une contraction tonique, de très courte durée, du côté droit du visage et du membre droit supérieur; mais, même en cet instant, la conscience était complètement conservée.

Nous avons fait remarquer, en commençant, que d'après les descriptions concordantes de tous les auteurs, l'évolution d'une inflammation localisée dans les hémisphères cérébraux est très violente, surtout chez les enfants. Nous avons recherché en vain un cas pareil au nôtre dans la littérature correspondante. On ne trouve un cas analogue ni dans la monographie d'Oppenheim et de Cassirer (1) de l'année 1907, ni dans la conférence clinique de Raymond (2) de l'année 1906, ni chez Vogt (3) dans le manuel de Lewandowsky. Le seul cas décrit comme subaigu par Rosenfeld (4) eut une évolution beaucoup plus violente que le nôtre.

Nous ne prenons ici naturellement en nulle considération les cas qui appartiennent à un autre type d'encéphalite localisée dans le bulbe et le pédoncule cérébral : polioencéphalite supérieure et inférieure de Wernicke.

(1) Oppenheim et Cassirer. Die Encephalitis. Vienne, 1907.

(2) Raymond. L'encéphalite aiguë. *Archives de Méd. des Enfants*, 1906.

(3) Vogt (H.). Encefalitis non purulenta, in *Handbuch der Neurologie* de Lewandowsky, t. III.

(4) Rosenfeld. Zur Kasuistik der akuten hämorrhagischen Encephalitis. *Deutsches Zeitschrift f. Nerwenheilkunde*, XXIV, 1903.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

184) **L'Année Psychologique,** fondée par Alfred Binet, publiée par Henri Piéron. *Dix-neuvième année,* 1913. Un volume in-8° de xii-515 pages, avec figures, Paris, Masson et Cie, éditeurs.

Sous ce titre, depuis dix-huit années, régulièrement, M. Alfred Binet faisait paraître un important volume dans lequel se trouvaient résumés, en une série de revues, d'articles originaux et d'analyses, les principaux faits mis en lumière en psychologie au cours des douze derniers mois écoulés. Son œuvre est régulièrement continuée, dans le même esprit, par M. Henri Piéron, successeur de Binet à la direction du Laboratoire de Psychologie physiologique de la Sorbonne.

La dix-neuvième année, qui vient de paraître, contient les *mémoires* suivants : le domaine psychologique (Henri Piéron); les recherches des astronomes sur l'équation décimale (F. Boquet) ; les « deux mémoires » de M. Bergson (G. Heymans); les lois de l'activité mentale (Foucault); recherches expérimentales sur les phénomènes de mémoire (H. Piéron); l'instinct de l'isolement chez les insectes (Étienne Rabaud); relation de la fixation et de l'oubli avec la longueur des séries à apprendre (Foucault); le Ve Congrès de Psychologie expérimentale (Paul Menzerath); quelques nouvelles d'optique psychophysiologique (M. Dufour); sur quelques problèmes de psychiatrie (H. Wallon).

La deuxième partie du volume est consacrée à une suites d'*analyses bibliographiques* (225 pages), par MM. Dufour, Duprat, Foucault, Frossard, Lambert, Laugier, Michotte, Philippe, Piéron, Sand et Wallon.

L'ensemble de l'ouvrage offre d'abondants matériaux aux psychologues, aux neurologistes, aux psychiatres, aux pédagogues et aux philosophes.

R.

185) **Recherches Anatomiques sur les Couches Optiques,** par d'Hollander. (Mémoires couronnés et autres mémoires publiés par l'Académie de médecine de Belgique, 1913, vol. XXI, fasc. 2.)

Nous donnons ici, d'après la lecture faite par le professeur van Gehuchten à l'Académie, l'analyse de ce travail :

Le mémoire de M. d'Hollander ne se prête pas à l'analyse. C'est un travail préparatoire à des recherches expérimentales ultérieures. Pour pouvoir entre-

prendre avec fruit, par voie expérimentale, des recherches sur les connexions qui peuvent exister entre les couches optiques et l'écorce cérébrale, il est indispensable de bien connaître la grosse histologie de la couche optique. C'est ce dont le docteur d'Hollander a pu se convaincre dès ses premières tentatives sur les connexions cortico-thalamiques. En poursuivant, en effet, les fibres en dégénérescence secondaire depuis la partie lésée de l'écorce jusque dans le thalamus, la question surgissait de savoir avec quel amas de cellules nerveuses ces fibres se mettaient en rapport. De là est née l'idée, ainsi s'est fait sentir le besoin, la nécessité impérieuse, d'entreprendre le travail fastidieux d'établir, par l'étude de coupes sériées, la topographie de la couche optique, tant au point de vue du mode de répartition des amas de cellules nerveuses ou cytoarchitectonie qu'à celui de la distribution des fibres nerveuses ou myéloarchitectonie. Ce sont les résultats de ces recherches qui se trouvent consignés dans le mémoire soumis au jugement de l'Académie.

Des recherches antérieures avaient déjà été faites dans ce but par Nissl et par Munzer et Wiener. Mais le travail de Nissl n'est accompagné d'aucune figure qui puisse faire comprendre le texte, et les recherches de Munzer et Wiener sont incomplètes.

Ce qui prouve bien la grande nécessité de ces recherches méthodiques, c'est le fait que, depuis l'époque à laquelle le docteur d'Hollander a commencé son travail, cinq mémoires ont été publiés sur le même sujet, sans conduire toutefois à des résultats concordants.

C'est une preuve éclatante du progrès incessant de nos connaissances architecturales des centres nerveux que de voir, dans l'espace de quelques années, la grosse histologie des couches optiques être l'objet de si nombreuses recherches.

Nous savons que ces masses grises sont exclusivement en rapport avec des fonctions de sensibilité. Elles se trouvent intercalées, en effet, sur le trajet des nombreuses voies ascendantes venant des centres nerveux inférieurs. Il est plus que probable que chacune de ces dernières s'y met en connexion avec un amas déterminé de cellules nerveuses, noyau de terminaison pour ces fibres ascendantes en même temps que noyau d'origine pour les fibres thalamo-corticales correspondantes.

L'ensemble des masses grises sous-corticales connu sous le nom de ganglions de la base ou corps opto-striés forme, dans l'ensemble de nos connaissances des centres nerveux, une vaste tache noire. Si l'on jette un coup d'œil sur la marche des recherches poursuivies dans ces vingt dernières années, on constate que, dans l'étude anatomique des centres nerveux, on a abordé le névraxe par ses deux extrémités. On a commencé par la partie la plus facile, la moelle épinière, pour remonter lentement vers le bulbe, le pont de Varole, le cervelet et le mésencéphale.

Chacune de ces parties a été explorée d'après un ordre toujours le même, comprenant trois phases successives : la myéloarchitectonie par la méthode de Weigert, la cytoarchitectonie par la méthode de Nissl, et les recherches expérimentales par la méthode atrophique de von Gudden et surtout par celle plus précise des dégénérescences secondaires, afin d'établir sur des bases solides les connexions réelles existant entre les faisceaux de fibres d'une part et les noyaux cellulaires d'autre part.

Dans ce vaste champ de recherches, on en est arrivé aux ganglions de la base, à structure complexe, difficilement accessibles aux lésions expérimentales.

Pendant que ces travaux se poursuivaient de bas en haut à travers l'axe nerveux, d'autres travailleurs tournaient leurs efforts vers l'écorce cérébrale.

Il est impossible de se faire une idée de la somme énorme de travail dépensé dans ces dernières années pour dresser le bilan encore incomplet de la cytoarchitectonie et de la myéloarchitectonie de l'écorce. Les recherches expérimentales sont ici plus faciles, vu que l'écorce est directement accessible aux lésions expérimentales. Mais les dégénérescences secondaires ne sont connues que pour autant qu'elles intéressent les voies longues. Les voies courtes, et parmi elles les voies cortico-thalamiques, ont été laissées quelque peu dans l'oubli, et cela en grande partie à cause de l'état si peu avancé de nos connaissances de grosse histologie des ganglions sous-corticaux.

Des deux côtés, les recherches sont donc arrivées au même point. Les travaux de grosse histologie concernant le thalamus, publiés dans ces cinq dernières années, prouvent que l'ère des recherches expérimentales va bientôt s'ouvrir pour cette partie encore énigmatique du névraxe. Pour que ces recherches expérimentales puissent porter tous leurs fruits, il est indispensable de bien connaître la myélo et la cytoarchitectonie de ces masses grises.

Le travail du docteur d'Hollander est une contribution importante à ces connaissances préliminaires. Il est fait d'une façon méthodique par la combinaison rationnelle de la méthode de Nissl et de la méthode de Weigert. Les figures qui l'accompagnent sont des photographies d'un certain nombre de coupes microscopiques. Ce sont donc de véritables documents qui peuvent servir de base à toutes les recherches de l'avenir. — (Van Gehuchten.) PAUL MASOIN.

186) **La Suggestion par la Beauté. Agnès Sorel et Charles VII**, par P. PEUGNIEZ, brochure in-8° de 60 pages, avec 12 figures, Amiens 1911.

A côté de cette suggestion qui guérit les tares et les infirmités physiques il en est une autre, plus mystérieuse en apparence, qui, sans abolir la spontanéité d'un sujet, s'exerce par une autorité étrangère ; elle suscite à celui-ci une idée capable d'éveiller d'autres idées associées à la première ; elle finit même par déterminer des actes que, livrée à elle seule, la volonté du sujet eût été impuissante à accomplir. Il semble qu'il y ait là comme une sorte d'antidote versé à certains impuissants de la volonté.

Cette suggestion a été exercée par la radieuse beauté d'Agnès Sorel sur Charles VII, et ce défaillant en est devenu « le Victorieux ». P. Peugniez, dans ce bel ouvrage, montre comment, pendant vingt ans, cette femme a pu conférer à un ralenti de la volonté quelque chose de ses dons merveilleux de raison, d'énergie, de jugement, de sagesse. E. F.

ANATOMIE

187) **La Cellule dite Neuro-formative dans les Processus de Gliose**, par D. ANGLADE. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXII, n° 3, p. 78, 26 janvier 1912.

La cellule dite neuro-formative n'est qu'une cellule de Deiters gonflée de protoplasma. On la trouve dans tous les gliomes et non pas seulement dans quelques variétés de ces tumeurs. On la voit aussi avec une égale netteté, dans le cortex moteur de sujets ayant succombé à une paralysie générale convulsivante.

On en trouve dans les foyers de la sclérose en plaques, autour des lacunes cérébrales et cérébelleuses, dans les cornes antérieures d'une moelle atteinte de poliomyélite, etc.

L'augmentation du protoplasma de la cellule de Deiters résulte-t-elle de l'absorption de déchets nerveux ? Peut-être. L'auteur croirait plus volontiers qu'elle est seulement l'indice d'une suractivité de cette cellule d'où paraissent s'échapper une multitude de noyaux. Il semble que la cellule névroglique s'hypertrophie durant les phases d'évolution du système nerveux. C'est pourquoi la névroglie de l'enfant et celle du vieillard ont quelques caractères communs, parmi lesquels le développement et la colorabilité du protoplasma.

En résumé, la cellule dite neuro-formative n'est qu'une cellule névroglique traversant ou venant de traverser une période de suractivité pathologique.

E. Feindel.

188) **Étude des Phénomènes de la Dégénérescence Wallérienne « in vitro »**, par G. Marinesco et J. Minea. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIII, p. 344, 2 août 1912.

On assiste, dans la régénération wallérienne étudiée *in vitro*, au déroulement des phénomènes qui la caractérisent. Mais au bout de quelque temps, elle s'arrête; les séquestres, suite de la fragmentation de la myéline et des cylindraxes, ne sont pas enlevés par les macrophages, comme on l'observe *in vivo* et le nombre des fibres conservées est plus grand.

Cela prouverait que les macrophages proviennent du dehors, c'est-à-dire que ce sont des éléments d'immigration qui, dans les fragments cultivés *in vivo*, font défaut. Ensuite le processus de dégénérescence a lieu presque exclusivement aux extrémités et à la périphérie du nerf, tandis que, dans le centre, on trouve des fibres conservées. E. Feindel.

189) **Croissance des Fibres Nerveuses dans le milieu de culture « in vitro » des Ganglions Spinaux**, par G. Marinesco et J. Minea. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, 1912.

Les recherches des auteurs infirment, tout au moins en partie, la théorie Hensen-Held, car les fibres de nouvelle formation peuvent apparaître et se développer dans le plasma en dehors de l'intervention des plasmodermes ou des cellules conductrices. Mais lorsque les cellules conjonctives jeunes existent en abondance, les fibres de nouvelle formation affectent une prédilection pour s'attacher au corps cellulaire et suivre leurs prolongements ; d'autres fois, elles circulent dans les interstices de ces cellules. E. Feindel.

190) **Comment se comporte le Squelette Névroglique de Paladino dans les Fibres Nerveuses des différentes Zones et Aires de la Moelle épinière**, par Giuseppe Montesano (de Rome). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXVIII, fasc. 2-3, p. 468-492, 31 août 1912.

On sait que le squelette névroglique de Paladino consiste en filaments et en rubans spiraux qui soutiennent les fibres à myéline. L'auteur rappelle les méthodes de fixation et de coloration qui les mettent en évidence, et montre que lorsque ce détail de structure n'est pas retrouvé en certaines aires de la préparation, cela tient aux conditions de la fixation en ces points.

F. Deleni.

191) **Sur la Différenciation élective des diverses Substances Grasses dans les Processus de Désintégration du Tissu Nerveux. Le Corps Granuleux dans le Ramollissement Cérébral**, par Gustave Roussy et Guy Laroche. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXII, p. 853, 7 juin 1912.

Les différents travaux faits, dans ces dernières années, sur les lipoïdes du tissu nerveux, au point de vue chimique, ont permis d'isoler un grand nombre de substances grasses : phosphatides (céphaline, lécithine, sphingomyéline, etc.), cérébroside, cholestérine, substances que les méthodes morphologiques, colorations électives et aspect à la lumière polarisée, sont le plus souvent incapables de différencier dans le cerveau normal.

On sait d'autre part que toute lésion destructive du tissu nerveux donne naissance à la formation d'éléments auxquels est dévolue la fonction d'éliminer les éléments nécrosés. Ces macrophages, chargés de granules graisseuses, constituent les corps granuleux ou phagocytes lipophores de Lhermitte et Schaeffer; leur origine encore discutée paraît être, pour le cerveau tout au moins, à la fois sanguine, conjonctive et névroglique. Quant à leur contenu, on emploie ordinairement pour le désigner le terme de graisses sans en spécifier la nature, et on se borne à les mettre en évidence par l'acide osmique ou le Sudan III.

Sans se préoccuper de l'histogenèse des corps granuleux, les auteurs ont appliqué à leur étude les diverses colorations électives des substances grasses aidées de l'examen à la lumière polarisée. Ces procédés d'investigation n'ont été jusqu'ici qu'exceptionnellement utilisés pour le tissu nerveux.

L'examen à la lumière polarisée et les colorations électives des graisses révèlent l'existence dans les corps granuleux d'images dont plusieurs n'existent pas à l'état normal dans le tissu cérébral.

De l'étude des faits signalés dans cette note préliminaire, une première notion générale semble pouvoir être dégagée : c'est que les phénomènes de résorption ou de désintégration d'un tissu comme le tissu cérébral s'accompagnent d'un remaniement ou de modification des graisses qui le composent. S'agit-il d'une dislocation par le macrophage des graisses qui, à l'état normal, sont si intimement combinées entre elles et avec les albumines que les complexes qui en résultent laissent difficilement apercevoir leurs éléments simples par les méthodes grossières dont on dispose? Telle est la question qu'on peut se poser, mais à laquelle il est impossible de répondre encore. E. Feindel.

192) **Sur la Différenciation élective des Substances Grasses du Tissu Nerveux normal. Les Corps Biréfringents**, par G. Roussy et Guy Laroche. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXII, p. 1095, 5 juillet 1912.

L'application du microscope polarisant à l'étude du système nerveux normal permet de faire des constatations intéressantes. D'abord les fibres à myéline biréfringentes peuvent être suivies en toutes conditions et distinguées des fibres de Remak. Les cellules nerveuses normales ne contiennent pas de corps biréfringents; mais chez les vieillards il y a des corps biréfringents qui sont des produits de désintégration, et qui sont situés entre les fibres nerveuses et en dehors des cellules nerveuses. E. Feindel.

193) **Une nouvelle Coloration du Système Nerveux Périphérique (Tolusafrine-Diméthylaniline)**, par G. Durante et Nicolle. *Archives de Méd. expérim. et d'Anat. pathol.*, t. XXIV, n° 6, p. 711, novembre 1912.

Technique d'une application des couleurs Janus (tolusafranine-diméthylani-

line) à la différenciation vitale des terminaisons nerveuses. Les avantages de cette coloration sont la simplicité de la technique, puisqu'il n'est besoin que d'un seul bain colorant, et sa grande rapidité. E. Feindel.

194) **Recherches Histologiques sur le Système Nerveux central des Descendants d'Animaux chroniquement Alcoolisés**, par Manlio Ferrari. *Clinica medica italiana*, 1911.

L'auteur a observé que les lésions vasculaires, méningitiques et nerveuses de l'alcoolisme chronique expérimental peuvent se transmettre aux descendants. Il a aussi observé que les cellules de la moelle épinière sont plus altérées que celles de l'encéphale. Il a enfin constaté des crises épileptiformes chez la mère et quelquefois chez son produit. F. Deleni.

195) **Sur les Altérations du Système Nerveux central des Cobayes dans l'Intoxication aiguë et chronique par différents Alcools**, par Manlio Ferrari. *Annali de l'Istituto Maragliano*, Gênes, vol. IV, décembre 1911.

Les altérations du système nerveux central des cobayes déterminées par l'alcool méthylique, éthylique et amylique ne présentent rien de spécifique et ne diffèrent entre elles que par l'intensité. Elles intéressent spécialement les cellules nerveuses de la moelle et de l'écorce cérébrale, les méninges et les vaisseaux sanguins.

Dans l'intoxication chronique avec l'alcool amylique, ces altérations prennent une grande gravité. Toutes les cellules nerveuses ne sont pas également altérées ; les grandes cellules motrices de la moelle présentent les plus fortes altérations. Dans l'intoxication chronique par chacun des trois alcools, on note fréquemment une infiltration à petites cellules. F. Deleni.

PHYSIOLOGIE

196) **Sur l'action des Injections intraveineuses d'Extrait salin de Plexus Choroïdes sur la Pression Sanguine et sur la Formation du Liquide Céphalo-rachidien**, par Nino del Priore (de Pisc). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. V, fasc. 11, p. 494-501, novembre 1912.

Etude expérimentale contribuant à démontrer que les injections de plexus choroïdes abaissent la pression sanguine et activent la formation de liquide céphalo-rachidien. F. Deleni.

197) **Agglutination du Bacille d'Eberth par le Liquide Céphalo-rachidien de Typhique**, par R. Brandeis et Ch. Mongour. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIII, p. 140, 19 juillet 1912.

Dans un cas de dothiénentérie avec céphalée tenace, soulevant l'hypothèse d'une méningite, il fut prélevé à la fois du sang et du liquide céphalo-rachidien. Il n'existait pas de leucocytose rachidienne. Le sang agglutinait à 1/60 et le liquide céphalo-rachidien à 1/80.

L'agglutination ne saurait tenir à la présence d'hématies; force est donc de l'attribuer à une agglutinine exceptionnellement contenue dans le liquide céphalo-rachidien. E. F.

198) **Action des Rayons Ultra-violets sur le Liquide Céphalo-rachidien,** par D. Danielopolu. *C.-R. de la Soc. de Biologie,* t. LXXIII, p. 666, 20 décembre 1912.

Le liquide céphalo-rachidien contient une substance hémolytique et une substance anti-hémolytique. Ces deux propriétés sont antagonistes dans le liquide; l'exposition aux rayons ultra-violets diminue, en effet, le pouvoir empêchant du liquide, en même temps que son action hémolytique augmente considérablement (à la suite de la destruction de la substance empêchante).

Le liquide exposé devient jaune marron et prend une odeur de corne brûlée.

E. Feindel.

199) **Étude expérimentale des Cavités Médullaires par Compression** par J. Lhermitte et P. Boveri. *C.-R. de la Soc. de Biologie,* t. LXXII, p. 304, 1er mars 1912.

Les faits rapportés par les auteurs démontrent qu'une compression marquée de la moelle épinière, au niveau de la région dorsale moyenne, peut produire, chez le chien, une nécrobiose de la substance grise centro-postérieure s'étendant sur la hauteur de quatre segments médullaires; nécrobiose qui, par résorption, peut aboutir à la formation d'une cavité rétro-épendymaire.

Il en est tout autrement au-dessous de la compression, où l'on n'observe qu'une légère désintégration de la substance grise limitée à l'étendue d'un segment spinal.

L'explication de ces faits est malaisée; cependant, force est d'admettre que ce foyer ascendant de myélomalacie est en rapport avec des troubles profonds du régime circulatoire de la moelle.

S'agit-il d'une nécrobiose par anémie ou par stase veineuse? Il serait prématuré de prendre parti pour l'une de ces hypothèses. Ce qui paraît à retenir, c'est qu'il est possible expérimentalement de déterminer dans la moelle des cavités dont la topographie est identique à celle de la syringomyélie la plus authentique. E. Feindel.

200) **Recherches expérimentales sur l'Action de l'Intoxication Oxycarbonée sur les Centres Nerveux,** par H. Claude et J. Lhermitte. *C.-R. de la Soc. de Biologie,* t. LXXII, p. 164, 9 février 1912.

Les expériences des auteurs montrent que, si l'intoxication oxycarbonée ne suffit pas à elle seule pour déterminer des lésions des éléments (fibres et cellules) du système nerveux central ou périphérique, la coexistence chez le même sujet d'une autre intoxication peut déterminer la production de lésions graves des fibres et des cellules nerveuses, même si cette dernière intoxication est minime. Ces faits sont intéressants à rapprocher de ce qu'enseigne la clinique humaine, où l'on assiste presque constamment à des sommations d'intoxications diverses plutôt qu'à une intoxication pure. Ainsi les auteurs sont-ils amenés à penser que la soi-disant polynévrite oxycarbonée résulte bien plutôt de l'action de plusieurs poisons sur le système nerveux central ou périphérique que de l'unique intoxication par l'oxyde de carbone. E. Feindel.

201) **Recherches sur les Centres du Vomissement,** par Jean Camus. *C.-R. de la Soc. de Biologie,* t. LXXIII, p. 155, 26 juillet 1912.

Il est facile de paralyser les centres du vomissement par le choralose appliqué localement sur le bulbe de telle sorte qu'ils ne réagissent plus à l'excitation d'aucun vomitif : apomorphine, ipéca, émétique, sulfate de cuivre.

Il résulte de ces expériences que les centres du vomissement peuvent être paralysés par application directe de chloralose, et qu'ils peuvent être excités directement par les petites doses de la même substance.

Il est possible de les paralyser à l'exclusion des autres centres bulbaires; ces centres sont touchés par le toxique dans ces conditions expérimentales de façon précoce, presque en même temps que les centres d'équilibration, avant les centres respiratoires, avant le psychisme et bien avant les centres modérateurs, cardiaques, vaso-moteurs, sécréteurs. E. F.

202) **Sur un Phénomène de Sensibilisation ou de Viabilité observé dans la Stimulation de la Portion Cardiaque du Vague,** par V. Scaffidi. *Archives italiennes de Biologie,* t. LVIII, p. 347-352, paru le 28 février 1913.

Le passage d'un stimulus-limite (seuil) à travers le système pneumogastrique d'innervation du cœur ouvre la voie, à travers le système, à des stimulus isolés, moins intenses, et auxquels, avant l'application du stimulus-limite, le système ne réagissait pas. Ce phénomène, bien qu'apparemment différent des phénomènes d'addition et de viabilité observés jusqu'à présent, doit être rangé dans la même catégorie, pour former tous ensemble un unique groupe qu'on devra désigner sous le nom de phénomènes de viabilité ou de sensibilisation.

Le phénomène de viabilité observé dans le vague indique que l'innervation cardiaque, de la part de ce nerf, s'exerce au moyen de ganglions nerveux de la paroi du myocarde. F. Deleni.

203) **L'Action de l'Appareil Nerveux Inhibiteur, mise en jeu par la Nicotine, s'exerce encore sur le Ventricule du Cœur isolé de Lapin après section des Fibres Excito-motrices,** par C. Pezzi et A. Clerc. *C.-R. de la Soc. de Biologie,* t. LXXII, p. 878, 7 juin 1912.

Les résultats obtenus par les auteurs sont à rapprocher de ceux obtenus par H. E. Hering au cours d'expériences faites sur le cœur de lapin *in situ* et dans lesquelles, après avoir réalisé une dissociation auriculo-ventriculaire au moyen d'une ligature, il excitait directement le vague par un courant faradique et observait un ralentissement du rythme ventriculaire. E. Feindel.

204) **Sur la Région du Cœur de Lapin où passent les Fibres Nerveuses Inhibitrices pour se rendre aux Ventricules,** par C. Pezzi et A. Clerc. *C.-R. de la Soc. de Biologie,* t. LXXII, p. 1017, 28 juin 1912.

Les expériences actuelles mènent aux conclusions suivantes : 1° chez le lapin, la phase d'arrêt cardiaque et la bradycardie produite par la nicotine sont dues à une excitation que l'alcaloïde exerce non pas sur les terminaisons musculaires du vague, mais sur un centre cardio-inhibiteur. Ce centre ne se trouve pas dans le ventricule, mais dans la région supraventriculaire; 2° les fibres excito-motrices et les fibres du pneumogatrique passent des oreillettes aux ventricules par des voies distinctes, car on peut sectionner les premières, tout en maintenant intacte l'action inhitrice du vague sur le ventricule, de même qu'on peut supprimer cette action, tout en laissant au cœur son rythme normal.

La région où les fibres du vague pénètrent dans les ventricules se trouve, selon toute vraisemblance, au voisinage de l'aorte, là où l'artère s'unit au septum auriculaire et à la partie tout à fait antérieure de la cloison inter-auricu-

laire. On comprend, dès lors, qu'une section, interrompant la continuité de ces fibres, puisse empêcher le centre inhibiteur, situé plus haut, et sur lequel porte l'excitation nicotinique, d'exercer son action sur le ventricule.

E. FEINDEL.

205) **Sur la Localisation de l'Appareil Ganglionnaire inhibiteur dans le Cœur de Lapin,** par A. CLERC et C. PEZZI. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIII. p. 610, 13 décembre 1912.

Sans pouvoir nier l'existence d'un centre cardio-inhibiteur dans la région indiquée par Marchand et Meyer, les auteurs affirment qu'il existe un appareil ganglionnaire inhibiteur dans une partie du cœur autre que les oreillettes et la cloison inter-auriculaire. Ce centre inhibiteur serait situé dans le voisinage de l'aorte à son origine. E. F.

SÉMIOLOGIE

206) **Les Réflexes Corticaux des Extrémités,** par E. WERTHEIMER et E. DIVILLIER. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIII, p. 86, 19 juillet 1912.

On a voulu assimiler le réflexe cutané plantaire au réflexe de contact de Munk; mais le réflexe plantaire n'a aucun rapport avec l'écorce, et le réflexe de Munk est cortical.

L'auteur a observé chez le chien un réflexe cutané plantaire qui, lui aussi, dépend du cerveau, puisqu'il ne se produit plus aprés la destruction de la région sensitivo-motrice. Voici en quoi il consiste : l'animal étant tenu dans la position verticale, si on touche légèrement la plante du pied, les orteils se fléchissent et s'écartent, le pied s'étend, puis la jambe, puis la cuisse; c'est-à-dire que le membre tout entier s'allonge pour repousser le doigt appliqué à son extrémité.

Les auteurs étudient ces réflexes corticaux qui forment, par l'ensemble de leurs caractères, une transition intéressante entre les mouvements réflexes et les mouvements volontaires. E. F.

207) **Cas obscur de Mouvements Athétoïdes avec Abolition des Réflexes tendineux,** par E. FARQUHAR BUZZARD. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 2. *Neurological Section*, p. 60, 21 novembre 1912.

Ce cas concerne un enfant de 12 ans; instabilité de la langue, athétose de la main gauche, tendance à tourner le pied à gauche, tout ceci est apparu après une maladie grave consécutive à l'ablation de ganglions tuberculeux du cou.

THOMA.

208) **Paraplégie Spasmodique en Flexion avec Exaltation des Réflexes de Défense,** par KLIPPEL et R. MONIER-VINARD. *Paris médical*, p. 432-436, 5 octobre 1912.

Les auteurs donnent la description de l'affection, s'étendant sur les réflexes de défense et sur la signification de leur exaltation. Ils insistent sur le diagnostic du siége et de la nature de la cause d'irritation pyramidale, diagnostic devant guider le niveau et l'étendue de l'attaque chirurgicale.

Cette intervention pourra alors être, soit simplement décompressive, ainsi que dans le cas de mal de Pott, soit suivie de l'ablation de la tumeur, si celle-ci

est suffisamment accessible. De telles interventions ont été suivies de succès remarquables. Et ce n'est pas le moindre intérêt de la connaissance de ce syndrome que d'avoir, par la précision de ses signes et de ses conditions pathogéniques et étiologiques, ouvert la voie à une thérapeutique vraiment active.

E. Feindel.

209) **L'Ataxie considérée comme symptôme**, par J. Graham Brown. *Edinburgh medical Journal*, p. 487-500 et 9-29, juin et juillet 1912.

Etude physiologique, anatomique et pathologique visant à définir le tabes et à déterminer quelles fonctions sont affectées et quels neurones persistent quand ce symptôme existe. Thoma.

210) **Effets aigus du Mal du Caisson ou Aéropathie**, par Seward Erdman. *The American Journal of the Medical Sciences*, vol. CXLV, n° 4, p. 520-526, avril 1913.

L'auteur étudie les effets aigus de la décompression trop rapide, notamment en ce qui concerne le système nerveux. Thoma.

211) **Manifestations tardives de la Maladie de l'Air Comprimé**, par Peter Bassoe (de Chicago). *The American Journal of the Medical Sciences*, vol. CXLV, n° 4, p. 526-542, avril 1913.

Étude des phénomènes tardifs que présentent les ouvriers travaillant dans les caissons d'air comprimé. Les nombreuses observations de l'auteur se groupent sous trois chefs : 1° cas dans lesquels les symptômes médullaires prédominent, myélite du caisson ; 2° cas d'affections articulaires à allure de rhumatisme déformant ; 3° cas d'affections auriculaires permanentes. Thoma.

212) **Troubles Neuro-psychiques consécutifs aux Blessures et Commotions de la Guerre italo-turque**, par G. d'Abundo (de Catane). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. V, fasc. 5, p. 257-285, juin 1912.

Dans les observations de l'auteur on voit toujours les troubles névropathiques ou psychiques se développer chez des héréditaires ou des sujets entachés de syphilis ou d'alcoolisme.

La prédisposition reste le facteur principal des troubles mentaux, d'où la nécessité pour l'armée de rejeter tous les tarés. F. Deleni.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

213) **Encéphalo-myélite Variolique**, par Klieneberger (Königsberg). *Archiv f. Psychiatrie*, t. XLIX, fasc. 3, 1913, p. 632 (6 pages).

Hémiplégie droite à la quatrième semaine d'une variole, hémiplégie qui rétrocède en grande partie ; six années plus tard, tremblement dans le bras droit, qui se généralise. Plusieurs années après, troubles trophiques (augmentation de volume des mains, œdème des pieds, etc.) d'origine hypophysaire, sans doute par hydrocéphalie. M. T.

214) **Kyste intra-cranien sous-dural d'Origine Traumatique; Épilepsie Jacksonienne, Trépanation, Amélioration,** par Cl. Julliard (de Genéve). *Société de Chirurgie*, 26 février 1913.

Un enfant de deux ans subit un traumatisme violent du crâne et demeure hémiplégique; sept ans plus tard des crises convulsives apparaissent; elles deviennent de plus en plus fréquentes et prolongées ; dans les derniers temps il en avait jusqu'à 10 par jour; intelligence peu développée, caractère irritable, l'enfant ne se sert presque pas de sa main droite, il peut à peine marcher et s'exprimer.

Lorsque M. Julliard vit cet enfant (alors âge de 12 ans), il constata un enfoncement du crâne au niveau de la suture temporo-pariétale gauche ; la peau était intacte à ce niveau et la région indolente à la pression. Il existait un retard manifeste dans le développement de toute la moitié droite du corps, jambe, bras, face, thorax. Le diagnostic porté fut celui de grand résidu cicatriciel recouvrant toute la zone rolandique et une trépanation fut décidée.

M. Julliard tailla dans la région traumatisée un grand lambeau ostéo-cutané qui mit à découvert un volumineux kyste sous-dural, lequel se rompit et donna issue à un jet de liquide limpide et citrin. La surface externe du kyste adhérait fortement à la paroi cranienne au niveau de l'ancienne fracture. Dans la profondeur, le kyste atteignait la circonvolution de Broca ; le cerveau était déprimé à ce niveau et recouvert d'une pie-mère épaisse, rougeâtre, mais non adhérente. Aucune tendance à la hernie cérébrale. Drainage du kyste et rabattement du volet ostéo-cutané.

Les suites opératoires immédiates furent simples, les crises épileptiques disparurent d'abord, puis reparurent avec la reproduction du liquide kystique; elles cessèrent à nouveau à la suite d'une ponction à travers le tissu conjonctif comblant l'ancien orifice du drain, laquelle ponction ramena encore 50 grammes de liquide. Dans les trois mois qui suivirent, le malade n'eut aucune crise, puis celles-ci reparurent, plus légéres et plus espacées, il est vrai. Revu 3 ans 1/2 après l'opération, le malade accuse toujours des crises quoique très espacées. En somme, amélioration, mais non guérison.

M. Auvray a réuni 79 cas de ces kystes intracraniens traumatiques. Il les divise en kystes intracérébraux (33 cas) et en kystes extra-duraux et sous-duraux. Uniques ou multiples, petits ou volumineux, à contenu tantôt séreux, tantôt séro-sanguinolent, ou mieux, franchement hémorragique, ces kystes se développent, tantôt trés rapidement, tantôt, au contraire, comme dans le cas de M. Julliard, trés tardivement, aprés le traumatisme initial. Leur symptomatologie est celle des tumeurs se manifestant par des phénoménes de compression et d'irritation du cortex.

Au point de vue pathogénique, il semble que leur formation reconnaisse deux processus différents. Les kystes à évolution rapide seraient le reliquat plus ou moins transformé de l'épanchement sanguin traumatique ou le résultat d'adhérences, de cloisonnements post-traumatiques, ayant formé dans les espaces sous-arachnoïdiens et pie-mériens de véritables cavités closes dans lesquelles s'est accumulé ensuite du liquide. Les kystes à évolution tardive seraient la conséquence d'une dégénérescence du foyer cérébral produit par le traumatisme ou de la transformation d'un foyer de pachyméningite hémorragique. Le traitement de ces kystes comprend : la ponction simple (elle est insuffisante), l'incision avec évacuation et drainage consécutif (c'est le procédé le plus fréquemment employé, mais il expose à des récidives comme dans le cas

de M. Julliard), l'extirpation. C'est le procédé de choix, mais il n'est pas toujours applicable, car la présence d'une paroi kystique énucléable fait le plus souvent défaut ; cette extirpation est, d'ailleurs, une opération grave (shock, hémorragie, infection).

M. Tuffier, qui a opéré un cas avec succès, considère que ces kystes traumatiques intracraniens sont des processus de réparation définitive de certains traumatismes des méninges et du cerveau. Lorsqu'il existe une contusion intracranienne, méningée ou cérébrale, les parties qui ont été le siège d'une attrition, d'une destruction ou d'un épanchement sanguin doivent se réparer ; elles ne le peuvent que si le tissu cérébral vient combler le vide. S'il y manque, la perte de substance est comblée par un épanchement séreux, un kyste. C'est un processus analogue à celui qui se passe dans le cas de certaines collections intrathoraciques, qui comblent un vide que ni le poumon, ni la paroi ne peuvent combler. Dans les deux cas, c'est un processus de réparation définitive. E. F.

215) **Épilepsie jacksonienne**, par C.-M. Hinds Howell. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 4. *Neurological Section*, p. 78, 16 janvier 1913.

Aphasie et crises convulsives consécutives à une fracture avec enfoncement de la région temporale gauche. L'aphasie disparut après l'ablation de l'os et du caillot qui faisait compression. L'épilepsie disparut aussi pour quelques mois, mais revint. Il faut remarquer que trop souvent les résultats opératoires de l'épilepsie jacksonienne ne se maintiennent pas. Thoma.

216) **Un cas d'Épilepsie jacksonienne**, par F.-M.-R. Walshe. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 2. *Neurological Section*, p. 68, 21 novembre 1912.

Présentation d'un cas clinique. Thoma.

217) **Les Lésions Cérébrales d'un Enfant mort en État de Mal Épileptique**, par Roubinovitch et Barbé. *Bull. et Mém. de la Soc. anat. de Paris*, t. XV, p. 119, février 1913.

Convulsions à 28 mois, épilepsie à 7 ans ; hémiplégie spasmodique gauche. Mort à 14 ans.

A l'autopsie, on trouva un foyer de ramollissement s'étendant sur le quart supérieur de la zone rolandique droite. E Feindel.

218) **Sur une Microgyrie symétrique partielle des Hémisphères Cérébraux et sur les Effets Compensateurs qui en sont résultés**, par G. d'Abundo (de Catane). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. VI, fasc. 1, p. 1-25, janvier 1913.

Étude en coupes sériées (23 figures) d'un cerveau microgyrique. A gauche et à droite la microgyrie s'étend sur le tiers inférieur des deux circonvolutions centrales ; le nombre des cellules nerveuses y est proportionnel au faible développement de cette partie de l'écorce, mais la vascularisation, extrêmement riche, est probablement le fait tératologique ayant conditionné l'altération corticale.

Le fait curieux est que le sujet présentait une hémiplégie gauche, rien à droite ; l'atrophie cérébrale gauche ne pouvait être diagnostiquée.

F. Deleni.

219) **Foyers de Sclérose dans le Cerveau d'un Enfant,** par J.-F. Munson, *The Journal of the Nervous and Mental Disease*, vol. XXXIX, n° 4, p. 251-256, avril 1912.

Il s'agit d'un enfant de 27 mois qui présentait des convulsions ; à l'autopsie, on trouva son écorce cérébrale semée de foyers de sclérose. Il est à remarquer que leur aspect se rapproche beaucoup des lésions de la sclérose en plaques.

Thoma.

220) **Spécimen d'un Arrêt de développement du Cerveau,** par G.-A. Sutherland et H.-W. Perkins. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 4. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 118, 24 janvier 1913.

Présentation du cerveau d'un enfant de 9 semaines ; il ne pèse que 80 grammes ; microgyrie dans la partie moyenne, cavités en nids d'abeilles dans la partie antérieure. Thoma.

221) **Deux sœurs présentant une Hémiparésie droite et le même arrêt de Croissance datant de la naissance,** par James Collier. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 4. *Neurological Section*, p. 72, 16 janvier 1913.

Les deux enfants, âgées de 12 et 14 ans, présentent une asymétrie des deux moitiés du corps, le côté droit parésié étant notablement moins développé que le gauche. Ces deux cas similaires d'hémiplégie infantile sont les seuls cas pathologiques d'une famille de 10 enfants. Thoma.

222) **Diplégie Post-Encéphalitique avec Mouvements Involontaires,** par E. Farquhar Buzzard. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 2. *Neurological Section*, p. 61, 21 novembre 1912.

Enfant de 6 ans, atteint d'encéphalite à 2 ans. Depuis lors, atteint de diplégie, il reste confiné au lit, les membres fléchis. Il présente des mouvements involontaires, fins et vifs, des yeux et des membres. Thoma.

223) **Athétose de la Main gauche avec Tremblement de la Main droite,** par E.-G. Fearnsides. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 4. *Neurological Section*, p. 81, 16 janvier 1913.

Il s'agit d'un artérioscléreux de 67 ans. Il présente de la faiblesse et de l'engourdissement de tout le côté gauche du corps. Les diverses sensibilités sont compromises à la main gauche, athétosique et agnosique. A remarquer la rareté de cette association, athétose d'un côté et tremblement de l'autre.

Thoma.

224) **Étude de l'Écorce Cérébrale dans un cas de Chorée chronique,** par Roubinovitch et Barbé. *Bull. et Mém. de la Soc. anat. de Paris*, t. XV, p. 121, février 1913.

Chorée chronique avec troubles mentaux chez un homme de 40 ans. A l'autopsie on note, au niveau du cerveau, de la congestion de la pie-mère, avec aspect opalescent de l'arachnoïde et épaississement de la dure-mère. De plus, il y a des adhérences entre la pie-mère et l'écorce cérébrale sous-jacente : également, on remarque quelques petites hémorragies dans l'écorce et dans la région sous-corticale. Toutes ces lésions démontrent l'existence d'une méningo-encéphalite. Enfin, au microscope, on constate une infiltration de l'espace péricellulaire des grandes cellules pyramidales. Thoma.

PROTUBÉRANCE et BULBE

225) **Sur un cas de Tumeur de la Protubérance,** par G. Martini. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVII, fasc. 5, p. 270-286, mai 1912.

Les symptômes morbides, apparus chez un enfant de 11 ans quelques heures après une chute sur l'occiput, étaient les suivants : impossibilité de se tenir debout alors que dans le lit les mouvements des membres sont possibles ; parésie des membres et hypotonie musculaire, troubles de la prononciation, nystagmus et parésies oculaires, obnubilation, priapisme, etc.

A l'autopsie, tubercule ayant détruit une grande partie de la protubérance.

F. Deleni.

226) **Cas exceptionnel de Paralysie de la VIIe Paire, de la branche motrice des Ve, IVe et VIe Paires. Début aigu. Association de ces Symptômes à des troubles de la Sensibilité du Type Syringomyélique. Polio-encéphalite hémorragique,** par F.-X. Dercum. *Philadelphia Neurological Society*, 24 novembre 1911. *Journal of Nervous and Mental Disease*, p. 268, avril 1912.

Le cas actuel est d'un intérêt particulier à cause de l'association des symptômes ; la concomitance d'une paralysie faciale avec une paralysie de la branche motrice du trijumeau est en effet extrêmement rare ; à noter qu'avec ces paralysies des nerfs craniens qui siégeaient du côté droit, il y avait une hémiparésie gauche qui s'améliora assez rapidement, dans les semaines qui suivirent le début aigu, alors que les symptômes du côté de la face et des yeux persistèrent sans changement.

Thoma.

227) **Cas de Polio-Encéphalo-Myélite associée à la Névrite Optique, à la Néphrite et à la Myocardite,** par Arthur-F. Hertz et W. Johnson. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 4. *Clinical Section*, p. 90, 10 janvier 1913.

Description des symptômes et discussion du diagnostic. La même intoxication semble avoir conditionné les phénomènes nerveux, la néphrite et la myocardite.

Thoma.

228) **Deux cas de Paralysie du Larynx par Lésion du Noyau des Vagues,** par L. Colledge. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 4. *Laryngological Section*, p. 65, 10 janvier 1913.

Dans les deux cas la lésion paraît être de nature tuberculeuse. Thoma.

ORGANES DES SENS

229) **Amblyopie toxique par l'Alcool et le Tabac,** par Mirza Saïd-Khan. *Thèse de Paris*, 1912.

Saïd-Khan rapporte une observation d'amblyopie toxique aiguë avec perte de la vision maculaire et conservation de la vision périphérique et deux autres observations dans lesquelles l'amblyopie est caractérisée par la diminution de l'acuité visuelle sans qu'il soit possible de déceler l'existence certaine d'un scotome central.

Ces modalités cliniques sont classiques.

Péchin.

230) Atrophie Optique unilatérale consécutive à la Compression du Thorax, par H. Le Roux. *Archives d'Ophtalmologie*, p. 231, 1913.

Les ecchymoses sur la face et le cou (masque ecchymotique de la face) se compliquaient de lésions du fond de l'œil à droite : œdème de la papille, veines volumineuses, bords très flous, suffusion sanguine sur le bord inférieur de la papille empiétant sur la rétine. Ces lésions rétrocédèrent, mais il subsista une atrophie partielle avec la vision réduite à 0,2.

Le Roux pense que les lésions du nerf optique sont dues à la compression de ce nerf dans le canal optique par hémorragie dans la gaine.

Au début, le blessé ne distinguait pas les personnes qui l'entouraient; cette cécité temporaire peut être attribué à l'arrivée brusque du sang dans la rétine; les éléments rétiniens en contact prolongé avec un sang chargé d'acide carbonique subissent un shock traumatique dont ils ne se relèvent que peu à peu pour retrouver enfin la plénitude de leurs fonctions. Péchin.

231) Atrophie Optique traumatique, par Valude. *Annales d'Oculistique*, 1911, t. CXLVI, p. 341.

Cette atrophie de la papille gauche est survenue à la suite d'un violent coup de poing au niveau de la région orbitaire. *Valude* pense que le mécanisme de cette atrophie est celui qu'a démontré Berlin, c'est-à-dire une fracture du toit de l'orbite avec déchirure ou écrasement du nerf optique dans son canal osseux.

Péchin.

232) Traitement des Amauroses par Ischémie Rétinienne, par Darier. *La Clinique Ophtalmologique*, 1911, p. 506 et 562.

Darier rapporte l'observation d'une femme hérédo-syphilitique qui perdit la vision après des métrorrhagies abondantes. L'œil droit resta aveugle par atrophie optique. La papille gauche devint pâle, mais non atrophique et la vision ne descendit pas au-dessous d'un tiers.

Darier pense qu'on peut attribuer ce résultat à des injections sous-conjonctivales d'énésol (salicylarsinate de mercure).

Dans un cas d'atrophie optique chez un sujet qui eut de fréquentes épistaxis, les injections sous-conjonctivales ont paru également donner des résultats encourageants.

Darier cite en outre deux cas d'ischémie rétinienne qu'il attribue à des troubles vaso-moteurs à la suite d'émotion.

Enfin, chez un troisième malade, il y eut embolie d'une branche de l'artère centrale de la rétine, mais Darier ne donne pas de renseignements sur l'état général et notamment sur l'état cardiaque.

Dans l'ischémie rétinienne par pertes sanguines ou par d'autres causes, Darier préconise les vaso-dilatateurs : dionine en poudre, inhalations de nitrite d'amyle, massage oculaire, injections sous-conjonctivales mercurielles et iridectomie. Péchin.

MOELLE

233) Crises de Température et de Respiration dans le Tabes, per Wilh. Holland, 1912.

Communication d'un cas de tabes compliqué d'accès d'élévation de température jusqu'à 40°8, d'une durée de cinq semaines et demie à quatre mois et

demi. La température était d'un type intermittent. En outre, on observa de temps en temps chez le patient des périodes de coma transitoire accompagné de pauses de la respiration allant parfois jusqu'à plusieurs minutes de durée. La première attaque de ce genre eut lieu après une injection de morphine à la dose d'un centigramme. Ce sont ces arrêts de la respiration qui sont interprétés comme crises respiratoires. WÜRTZEN.

234) **A propos d'un cas de Fièvre Typhoïde chez une Tabétique (Maladies Infectieuses et Tabes)**, par PAUL POUGET. *Thèse de Paris*, n° 348, 68 pages, Jouve, édit., Paris, 1912.

Les tabétiques ne présentent pas une résistance amoindrie aux infections, soit que l'on considère leur aptitude à contracter les maladies infectieuses, soit que l'on ait en vue l'évolution, plus ou moins favorable chez eux, de ces mêmes maladies.

Au cours des infections intercurrentes, certaines particularités symptomatiques peuvent cependant traduire l'altération du terrain morbide ; ces symptômes insolites peuvent être considérés comme autant d'expressions bruyantes de l'affection médullaire, comme autant de réactions anormales du système nerveux malade.

A leur tour, les maladies infectieuses peuvent exercer leur influence sur l'évolution du tabes, soit en exacerbant des troubles déjà existants, soit en imprimant une poussée générale à la maladie nerveuse. E. F.

235) **Étude clinique pathogénique et thérapeutique des Crises gastriques du Tabes**, par A. CADE et R. LERICHE. *Journal médical français*, 15 juillet 1912.

Les auteurs étudient la question des crises gastriques du tabes, insistant sur la thérapeutique utile, notamment le traitement chirurgical qu'ils envisagent avec une bienveillance comportant quelques réserves. E. F.

236) **Les Causes de la Mort dans le Tabes**, par CHARLES-W. BURR. *Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. XXXIX, p. 145-152, mars 1912.

Étude statistique portant sur trente-quatre cas. Il faut remarquer la fréquence de la myocardite chronique, de la néphrite chronique, des maladies valvulaires du cœur et de l'artériosclérose généralisée; c'est qu'en effet l'artériosclérose fait partie intégrante du tabes; les autres lésions mortelles en sont la conséquence ou sont des accidents. Certaines altérations d'organes sont directement dues au tabes, comme la cystite due pour une part aux difficultés de la miction et pour une part trophique. C'est donc la myocardite chronique, les maladies valvulaires du cœur, la néphrite chronique qui viennent en tête des causes de la mort dans le tabes.

Sur les trente-quatre cas de l'auteur, l'athérome de l'aorte est mentionné huit fois; l'anévrisme de l'aorte, présent trois fois, n'a pas causé de mort. La tuberculose pulmonaire a tué six sujets et la pneumonie cinq; trois sujets furent frappés d'apoplexie, mais, hémiplégiques, survécurent; deux moururent septicémiques avec des escarres sacrées. Une malade mourut du cancer latent du col utérin, un tabétique succomba à une prostatite suppurée. Dans huit cas, l'œdème pulmonaire fut la cause immédiate de la mort.

THOMA.

237) **Mort, chez un Tabétique, à la suite de trois Injections de 0 gr. 30 de Néosalvarsan,** par Descos et Forraz. *Soc. des Sciences méd. de Saint-Étienne*, 18 janvier 1913. *Loire médicale*, an XXXII, p. 104, 15 mars 1913.

Le sujet, homme de 42 ans, alcoolique, mais ayant les organes sains, a succombé d'une façon assez mystérieuse pour que l'on ne puisse incriminer qu'une toxicité spéciale du médicament. E. F.

238) **Nature de l'Arthropathie Tabétique et Réaction de Wassermann,** par G. Marinesco. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIII, p. 232, 26 juillet 1912.

Actuellement, deux théories sont en présence : la théorie trophique et celle qui considère l'arthropathie comme étant de nature spécifique. L'auteur apporte des faits favorables à la première. E. Feindel.

239) **Les Arthropathies Tabétiques. Nouvel état de la question,** par A. Barré. *Journal médical français*, 15 août 1912.

L'auteur expose sa théorie vasculaire des arthropathies; il l'oppose à la théorie classique, insuffisante en bien des points. E. F.

240) **Traitement spécifique du Tabes,** par A. Barré. *Journal médical français*, 15 août 1912.

Long et intéressant exposé d'opinions et de faits aboutissant à cette conclusion que le mercure, et surtout le salvarsan, peuvent arrêter l'évolution du tabes. L'auteur indique les façons les plus utiles d'administrer ces médicaments. E. F.

241) **Un cas de Syndrome Amyloïde dû à la Syphilis avec Poliomyélite antérieure aiguë chez l'adulte,** par Enrico Tedeschi (de Naples). *La Rivista sanitaria*, an XI, n° 23, p. 177-180, 1er décembre 1912.

Observation de poliomyélite aiguë chez un homme atteint de syphilis viscérale. F. Deleni.

242) **Tumeur de la Moelle et Scoliose. Guérison après l'opération,** par Wilfred Harris et A.-S.-B. Bankart. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 2. *Neurological Section*, p. 67, 21 novembre 1912.

Scoliose et paraplégie chez une femme de 57 ans, conditionnées par un psammome comprimant la moelle. Depuis l'opération, la guérison se poursuit. La littérature ne fait pas mention d'une scoliose associée aux tumeurs médullaires. Thoma.

243) **Tumeur extra-médullaire,** par Charles-A. Elsberg. *New-York Neurological Society*, 5 décembre 1911. *Journal of Nervous and Mental Disease*, p. 257, avril 1912.

Il s'agit d'une tumeur située en dehors de la moelle et qui ne se manifesta pendant longtemps que par des douleurs du côté droit de l'abdomen. C'était une douleur radiculaire à la hauteur de la XIIe dorsale; elle s'accompagnait de troubles moteurs assez légers. L'opération, qui montra la XIIe racine dorsale droite englobée par la tumeur, eut un succès parfait. Thoma.

244) **Endothéliome de la Queue de Cheval,** par Elsberg. *New-York Neurological Society*, 5 décembre 1911. *Journal of Nervous and Mental Disease*, p. 257, avril 1912.

Symptômes caractéristiques. Opération en deux temps. Thoma.

MÉNINGES

245) **Méningite Tuberculeuse de l'adulte à Forme Hémiplégique. Examen chimique du Liquide Céphalo-rachidien**, par H. Roger. *Soc. Sciences médicales de Montpellier*, 10 janvier 1913.

A propos d'une observation, l'auteur rappelle l'allure de la méningite tuberculeuse de l'adulte quand elle affecte le type hémiplégique. Il insiste sur les renseignements fournis par la ponction lombaire et en particulier sur la formule chimique établie par Mestrezat : hyperalbuminose modérée et abaissement assez marqué des chlorures du liquide céphalo-rachidien. A. G.

246) **Deux cas de Méningite Tuberculeuse chez l'enfant traités par les Sérums Antituberculeux en Injections Intra-rachidiennes**, par Gueit. *Soc. des Sciences médicales de Montpellier*, 14 février 1913.

Chez deux enfants, atteints de méningite tuberculeuse, l'auteur a fait des injections intra-rachidiennes de sérum antituberculeux de M. Marmorek et de M. Vallée. Dans les deux cas il a paru y avoir une sédation passagère de quelques symptômes, fièvre, douleurs, vomissements, constipation. Il serait bon, d'après M. Gueit, pour juger la méthode, de l'appliquer de très bonne heure en employant des doses de deux à cinq centimètres cubes de sérum en injection intra-rachidienne après soustraction préalable d'une quantité supérieure de liquide céphalo-rachidien. Pour prévenir les accidents d'anaphylaxie sérique, il convient de faire précéder l'injection rachidienne d'un lavement du même sérum à la dose de cinq centimètres cubes, donné six à douze heures avant l'injection.

A. G.

247) **Tuberculose Méningée (Lobule paracentral); Hémiparésie. Tuberculose Rénale latente**, par A. Halipré (de Rouen). *Revue médicale de Normandie*, n° 15, p. 237-241, 10 août 1912.

Deux faits doivent retenir l'attention dans cette observation : 1° l'évolution de la tuberculose méningée, débutant par un ictus et la localisation des lésions dans le lobule paracentral; 2° l'évolution insidieuse des lésions rénales, faisant comprendre le mécanisme de la guérison apparente dans certains cas de tuberculose rénale (uretère transformé en un cordon fibreux, suppression de toute communication avec la vessie). E. F.

248) **Méningite associée à Méningocoques et à Bacilles de Koch**, par René Gauducheau. *Gazette médicale de Nantes*, an XXXI, p. 261, 5 avril 1913.

Relation d'un cas de cette association chez un enfant de 5 ans. L'évolution était cliniquement celle d'une méningite tuberculeuse, et la constatation du méningocoque dans le liquide céphalo-rachidien fut une surprise; il y avait lymphocytose rachidienne, mais une poussée de polynucléose se produisit dans les jours qui suivirent une injection sérothérapique. En somme, si les examens bactériologiques n'avaient révélé la présence du méningocoque dans le liquide céphalo-rachidien du petit malade, aucun signe clinique n'eût permis de le soupçonner. Il est ainsi loisible de penser que ces méningites associées sont peut-être plus fréquentes qu'on ne le croit, parce qu'elles sont souvent méconnues.

E. F.

249) **Sur quelques formes de Méningite,** par C. Bozzolo et C. Alvazzi Delfrate. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXXIII, p. 1572, 15 décembre 1912.

Relation de trois cas difficiles de méningite, l'une pneumonique presque sans symptomatologie, la seconde, tuberculeuse, fort bruyante, la troisième riche en complications. F. Deleni.

250) **Méningite purulente à Pneumocoques; Absence de Réaction Cellulaire dans le Liquide Céphalo-rachidien,** par Monier-Vinard et P. Teissier. *Bull. de la Soc. méd. des Hop. de Paris,* an XXIX, n° 7, p. 468-475, 27 février 1913.

L'extraordinaire richesse en microbes du liquide céphalo-rachidien de ponction lombaire contrastant avec son extrême pauvreté en éléments cellulaires, au cours de méningites purulentes, constitue pour le moins un fait assez rare. Les auteurs ont observé un cas de ce genre.

Il s'agit d'une méningite purulente à pneumocoques, à la fois cérébrale et spinale, et dont l'évolution suraiguë fut concomitante d'une hépatisation avec œdème du sommet droit et d'une septicémie à pneumocoques (pneumocoques dans le sang du cœur), l'ensemble de ces lésions s'étant développé chez un bronchitique chronique, légèrement anthéromateux et vraisemblablement entaché d'alcoolisme.

En dehors de l'intérêt documentaire que comporte un pareil syndrome, tant par sa gravité clinique que par le fait contributif qu'il apporte à la pathogénie générale des déterminations viscérales au cours des états septicémiques, les auteurs insistent tout spécialement sur la dissociation signalée.

Le liquide céphalo-rachidien jaune verdâtre, très albumineux, fourmillait de pneumocoques et ne contenait qu'un nombre minime d'éléments cellulaires (deux à trois par champ d'immersion et après centrifugation). La ponction lombaire faisait donc connaître avec certitude la nature de l'agent infectieux; elle indiquait, par la coloration du liquide et sa teneur en albumine, une vive inflammation méningée, mais elle ne laissait aucunement soupçonner une réaction cellulaire importante.

Or, l'autopsie montra une méningite purulente cérébrale et spinale, remarquable même par l'étendue et l'épaisseur de l'exsudat fibrino-leucocytaire. Et la ponction fut pratiquée six heures avant la mort, en sorte que l'on ne saurait admettre que cette épaisse couche purulente ait eu le temps de se constituer pendant cette courte période agonique.

D'après l'étude anatomique des pièces, les auteurs sont d'avis que la réaction inflammatoire vis-à-vis du pneumocoque ne s'est pas produite ici sous la forme purement fibrineuse que provoque d'ordinaire ce microbe au niveau des parenchymes et des membranes séreuses; il s'y est ajouté, aux méninges comme au poumon, une importante fluxion œdémateuse. E. Feindel.

251) **Relation d'un cas de Méningite à Pneumocoques avec Liquide Céphalo-rachidien normal,** par Jules-M. Brady (de Saint-Louis). *The Journal of the American medical Association,* vol. LX, n° 13, p. 972, 29 mars 1913.

Cas de méningite à pneumocoques chez un enfant d'un an; le liquide céphalo-rachidien resta normal pendant l'évolution, et l'on ne découvrit ni microbes ni modifications cytologiques dans ce liquide. A l'autopsie, broncho-pneumonie et méningite pneumococcique de la convexité.

Il est donc des cas où le diagnostic de méningite pneumonique ne peut être assuré et l'on ne saurait affirmer que toujours il s'agit de méningisme quand le liquide céphalo-rachidien demeure normal. THOMA.

252) **La Méningite à Pneumocoques**, par LAFFORGUE. *Paris médical*, n° 36, p. 234, 3 août 1912.

Mise au point de cette question de pathologie. E. F.

253) **La Forme Apoplectique de la Méningite purulente pneumonique**, par CH. ROUBIER. *La Province médicale*, n° 30, p. 335, 27 juillet 1912.

Il s'agit d'un cas de septicémie pneumococcique avec localisation sur le poumon, les méninges, le rein et l'endocarde. Les cas de ce genre ne sont pas rares. Aussi l'intérêt de l'observation est-il surtout clinique et réside-t-il uniquement dans l'établissement brusque des symptômes nerveux. E. F.

254) **Sur un petit signe précoce de Méningite Syphilitique basilo-spinale**, par AUDRY (de Toulouse). *Province médicale*, p. 527, 30 novembre 1912.

Dans l'observation de l'auteur, on voit qu'une méningite syphilitique basilaire ou basilo-spinale réduisit pendant cinq semaines son syndrome clinique à ce signe unique : que la flexion de la tête déterminait constamment une secousse subjective dans les membres inférieurs.

L'auteur ne donne pas d'explications au phénomène constaté.

E. FEINDEL.

255) **Des Méningo-encéphalites chroniques Syphilitiques et Saturnines**, par G. GIRAUD. *Thèse de Paris*, n° 137, 87 pages, Ollier-Henry, édit., Paris, 1912.

L'origine de la paralysie générale, longtemps et longuement discutée, était encore, ces derniers temps, loin d'être élucidée et partageait les auteurs. Les uns ne reconnaissaient qu'une seule paralysie générale syphilitique et, à côté d'elle, des pseudo-paralysies générales (saturnines, alcooliques, etc.). Les autres, tout en reconnaissant que, dans la grande majorité des cas, la paralysie générale est syphilitique, admettent cependant l'existence d'autres paralysies générales, rejetant ainsi l'origine uniquement syphilitique de la paralysie générale.

Les études de MM. Mosny et Malloizel sur les réactions rachidiennes du saturnisme, recherchées à l'aide de la ponction lombaire, ont montré que les processus toxiques syphilis et plomb, à des périodes parallèles, suscitaient du côté des méninges des réactions pathologiques identiques et superposables.

Ces réactions, qui forment un lieu de rapprochement entre la syphilis et le saturnisme et permettent d'attribuer logiquement à l'un ce qu'on reconnaît à l'autre, compliquent à certains moments, par une espèce de choc en retour, le même problème étiologique. C'est lorsqu'il s'agit de savoir la part qui revient, dans une manifestation pathologique donnée, à l'une ou à l'autre intoxication quand elles existent toutes deux chez le même individu.

La réaction de Wassermann, qu'on avait, dès son apparition, considérée comme spécifique de la syphilis, ne peut malheureusement trancher cette difficulté qu'imparfaitement ; seuls les résultats positifs qu'elle donne peuvent, avec certaines restrictions encore, avoir une portée diagnostique, les résultats négatifs n'ayant aucune valeur. E. F.

256) **Méningite et Intoxication Saturnine,** par JEAN CAMUS. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXII, p. 861, 7 juin 1912.

De nombreuses expériences ont montré à l'auteur que si on provoque chez un chien une méningite aseptique par action sur les méninges de substances déterminant une irritation locale, il est ensuite très aisé, par injection de sels de plomb dans les veines, de réaliser une symptomatologie analogue à celle de l'encéphalopathie saturnine et semblable à celle qui est consécutive à l'injection directe du sel de plomb dans le liquide céphalo-rachidien. L'auteur donne comme exemple une série de six chiens sur lesquels il vient d'expérimenter.

Ces recherches empruntent leur intérêt à la notion des réactions méningées dans les oreillons, la syphilis secondaire, etc.; si, chez des sujets dont les méninges sont affectées de cette façon, l'intoxication saturnine intervient, ils sont exposés à des accidents redoutables. E. FEINDEL.

257) **Méningite et Intoxication Tétanique,** par JEAN CAMUS. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIII, p. 19, 12 juillet 1912.

L'injection de très petites doses de chlorure de plomb dans le liquide céphalo-rachidien d'un chien donne, après une phase assez longue d'incubation, des accidents analogues à ceux de l'encéphalopathie saturnine. L'injection intraveineuse de quantités beaucoup plus grandes du même sel ne donne pas lieu à des phénomènes nerveux, mais ces phénomènes apparaissent si, avant ou après l'injection intraveineuse de plomb, on réalise une méningite irritative aseptique non mortelle par elle-même.

Ces faits sont susceptibles de généralisation. Ainsi une méningite irritative, banale, non mortelle par elle-même, modifie complètement le tableau classique du tétanos. Les animaux qui, en même temps que l'injection de toxine dans les veines, ont été soumis à cette irritation méningée, ont présenté des accidents très différents de ceux observés après injection de toxine tétanique seule. Ces accidents se rapprochent de ceux qui ont été réalisés par Roux et Borrel dans le tétanos cérébral par injection directe de toxine dans les centres encéphaliques. De plus, la période d'incubation a été abrégée et la mort est survenue rapidement, sans tétanos généralisé, quatre et six jours plus tôt que chez les témoins. E. FEINDEL.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

258) **L'Électro-diagnostic dans les Paralysies Radiculaires du Plexus brachial,** par A. ZIMMERN. *Paris médical*, n° 28, p. 41-47, 8 juin 1912.

La recherche des réactions électriques dans les paralysies radiculaires du plexus brachial est le complément, le plus souvent indispensable, de l'examen clinique.

Dans les cas douteux ou d'un diagnostic difficile, elle peut conduire à fixer le type radiculaire de la paralysie, et parfois même la révéler de toutes pièces. Aux données un peu grossières de l'examen clinique, elle substitue des notions précises relativement aux limites du territoire atteint et à l'intensité de la paralysie sur les différents muscles. Ses résultats fournissent encore le plus souvent les éléments les plus importants du pronostic. Au point de vue thérapeutique enfin, elle guide le chirurgien dans la recherche des troncs à suturer et s'impose

au médecin-électricien appelé à connaître les muscles qu'il convient de traiter et la forme de courant qu'il faut leur appliquer.

L'auteur rappelle les notions anatomiques indispensables à l'exploration électrique de l'épaule, les formes des paralysies radiculaires, la situation des points à interroger. Il établit le pronostic et la thérapeutique médicale d'après les renseignements recueillis. E. F.

259) **Un cas de Paralysie des Béquilles**, par Ch. Miraillié. *Gazette médicale de Nantes*, an XXXI, p. 281, 12 avril 1912.

Pour les auteurs classiques, la paralysie des béquilles est rangée dans la paralysie radiale, dont elle constitue une variété étiologique. Ayant eu l'occasion d'examiner un cas de cette affection, l'auteur a été frappé d'observer de notables différences d'avec la paralysie isolée du nerf radial.

En ce qui concerne la topographie de la paralysie, on ne saurait en faire une paralysie isolée du nerf radial. La paralysie s'étend sur les autres nerfs du plexus brachial ; la paralysie des béquillards est donc une paralysie des nerfs du plexus brachial avec prédominance sur le radial.

De toutes les observations publiées se dégage un fait pratique très important, déjà bien mis en lumière par Verneuil, c'est que la paralysie des béquilles est toujours provoquée par les béquilles à tige unique. Pour se servir de sa béquille, le malade est obligé de la saisir avec la paume de la main tournée en avant et le poids du corps repose tout entier sur le support axillaire. Pareil fait ne se produit plus quand on emploie des béquilles à double montant avec traverse à la partie moyenne et support garni. La main prend point d'appui sur cette traverse, et supporte en grande partie le poids du corps.

Les béquilles à double montant et à traverse médiane doivent donc être seules employées, si on veut voir disparaître les paralysies des béquillards.

E. Feindel.

260) **Des rapports de la Branche motrice du Nerf Radial avec l'Articulation Radio-humérale, envisagés au point de vue de la Chirurgie opératoire du Coude**, par O. Jacob (du Val-de-Grâce). *Revue de Chirurgie*, an XXXIII, n° 2, p. 137-142, 10 février 1913.

Etude anatomique mettant en évidence ce fait que la branche motrice du nerf radial occupe, dans son trajet autour de la face externe et de la face postérieure de l'extrémité supérieure du radius, une situation qui la rapproche beaucoup plus de l'interligne articulaire du coude quand la main du sujet est en supination que lorsqu'elle est en pronation. Il en résulte que, dans les opérations qui se pratiquent sur la face externe et sur la face postérieure du coude (arthrotomie, résection de l'extrémité supérieure du radius, résection du coude), on doit mettre la main du malade en pronation forcée pour éloigner le plus possible le nerf radial du champ opératoire. E. Feindel.

261) **Paralysie du Grand Dentelé**, par E.-C. Hughes. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 5, *Clinical Section*, p. 165, 14 février 1913.

Cas d'origine traumatique ; description de la restriction des mouvements.

Thoma.

262) **Neuroblastome récidivant de la Région Scapulaire,** par Douglas Symmers (de New-York). *The Journal of the American medical Association,* vol. LX, n° 5, p. 337-340, 1er février 1913.

Le cas actuel concerne un homme de 44 ans. On sait que les neuroblastomes ou neurocytomes, tumeurs formées de cellules neuroblastiques indifférenciées, sont rares. Dans quatorze cas publiés, neuf ont été observés chez des jeunes enfants, avec huit fois un début surrénal. Thoma.

263) **Un cas de Polynévrite toxique aiguë,** par Robert-A. Fleming. *Edinburgh medical Journal,* vol. X, p. 239, mars 1913.

Cas typique de polynévrite, apparemment conditionnée par une intoxication par la naphtaline. Thoma.

264) **Atrophie des Muscles des quatre Extrémités,** par F.-E. Batten. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London,* vol. VI, n° 2. *Neurological Section,* p. 62, 21 novembre 1912.

Femme de 33 ans. L'atrophie des quatre extrémités s'accompagne de troubles sensitifs semblablement localisés. Les troncs nerveux sont augmentés de volume. Thoma.

265) **L'Atrophie isolée non progressive des Petits Muscles de la Main; Fréquence relative et pathogénie. Téphromalacie antérieure, Poliomyélite, Névrite Radiculaire ou non Radiculaire,** par Pierre Marie et Charles Foix. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXV, nos 5 et 6, p. 353 et 427, septembre-décembre 1912.

Les auteurs mettent en lumière l'intérêt et la fréquence des atrophies musculaires isolées, non progressives, des petits muscles de la main; elles peuvent déterminer soit la main-typique d'Aran-Duchenne avec lésion thénarienne, hypothénarienne et interosseuse, soit une atrophie simple de l'éminence thénar ou de l'éminence hypothénar.

Ces atrophies sont vraisemblablement d'origine syphilitique. Elles relèvent de lésions de la moelle cervicale au niveau des cornes antérieures, d'une téphromalacie portant sur les cellules nerveuses et sur le tissu de soutien; c'est de l'ischémie progressive par rétrécissement considérable des artérioles de tout un territoire médullaire que dépend cette lésion.

Des dix observations des auteurs se dégagent des traits communs qui sont : au point de vue de la topographie, la prédominance unilatérale, la limitation stricte aux petits muscles de la main. Au point de vue de l'évolution, la lenteur et l'absence de progression vers les autres groupes musculaires. Par contre, l'état des réflexes, l'existence ou l'absence de troubles sensitifs constituent des éléments variables.

La prédominance unilatérale va le plus souvent jusqu'à l'unilatéralité absolue.

La limitation stricte aux petits muscles de la main constitue un caractère absolu et pour ainsi dire de définition de cette forme. Il n'y a pas d'amyotrophie, il n'y a pas d'affaiblissement ou de paralysie notable des muscles de l'avant-bras. Lorsque ces symptômes existent, associés à une atrophie thénaro-hypothénarienne, l'affection sera généralement évolutive; et l'extension progressive et diffuse des lésions achèvera de dissocier les deux tableaux cliniques.

L'atteinte globale de la main est loin d'être la règle absolue et l'on peut à ce point de vue distinguer un type diffus thénaro-hypothénarien et des types limités thénarien et hypothénarien. Le type diffus est en réalité de beaucoup le plus fréquent lorsqu'on y regarde de près. Il comporte, outre l'atteinte des éminences thénar et hypothénar, l'atteinte des interosseux. A ce type se rattachent les trois cas anatomo-cliniques des auteurs et quatre sur six de leurs cas cliniques.

Le type thénar peut être pur. C'est à lui que se rattachent deux cas limités. Quant au type hypothénar auquel se surajoute une atrophie des interosseux, les auteurs ne l'ont pas rencontré isolé.

Dans la majorité des cas diffus, l'amyotrophie prédomine sur l'éminence thénar, plus rarement sur les interosseux. Cependant, une observation a trait à un type hypothénar avec association d'une atrophie thénarienne modérée.

L'atrophie isolée non progressive des petits muscles de la main constitue par son siège, ses réactions électriques, son évolution, une entité clinique parfaitement définie.

E. Feindel.

266) **Claudication intermittente des Membres inférieurs par Artérite Oblitérante non Syphilitique,** par F. Parkes Weber. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 5, *Clinical Section*, p. 162, 14 février 1913.

Le cas actuel, observé par l'auteur déjà fort longtemps, est remarquable par le jeune âge du sujet et par la période de latence prolongée de l'artérite. Le pronostic semble plutôt bénin.

Thoma.

267) **Du Traitement Radiothérapique des Sciatiques, valeur de la méthode,** par Eugène Py. *Thèse de Paris*, n° 369, 86 pages, Paris, 1912.

Les agents médicamenteux peuvent donner de bons résultats dans la sciatique, mais ils ne sont efficaces que dans les cas bénins. Les diverses injections superficielles sont rarement curatives; certaines sont dangereuses. Les solutions salines additionnées de cocaïne, injectées profondément, et les injections épidurales, calment très vite la douleur, mais ne guérissent que rarement les sciatiques graves. Les injections profondes d'agents destructeurs et les injections intra-durales sont dangereuses et doivent être abandonnées.

Les opérations de grande chirurgie ne s'adressent généralement qu'à des sciatiques symptomatiques.

De tous les agents physiques sont surtout à retenir l'air chaud, la lumière et l'électricité.

L'électrothérapie guérit presque toujours la sciatique vulgaire. Le courant galvanique donne d'excellents résultats dans les sciatiques graves, rebelles. Mais il peut cependant échouer; en ce cas, on doit immédiatement employer la radiothérapie.

La radiothérapie est le traitement de choix lorsqu'on pense que la sciatique est due à une compression médullaire ou para-médullaire, lorsqu'on se trouve en présence de réflexes exagérés.

E. F.

268) **Contribution à l'étude des Névrites par Ischémie (Nerf Optique et Nerfs périphériques),** par E. Duhot. *Thèse de Lille* (170 pages), 1912.

L'ischémie rétino-optique est la cause nécessaire et toujours prépondérante des troubles visuels, amblyopies et amauroses, signalées à la suite des diffé-

rentes hémorragies. Les prédispositions individuelles, infections ou intoxications, altérations organiques, lésions vasculaires, d'ailleurs inconstantes, peuvent avoir un rôle adjuvant, qui reste toujours secondaire. Les conditions locales de la circulation intra-oculaire, la structure particulière des éléments nerveux, favorisent l'action de l'ischémie et expliquent sa gravité.

L'ischémie peut provoquer des altérations des nerfs périphériques, des névrites périphériques, par un mécanisme complexe où la privation d'oxygène, l'insuffisance d'apport nutritif, la stase veineuse avec accumulation des produits d'échange, interviennent en proportions diverses.

L'ischémie doit prendre, parmi les facteurs étiologiques des névrites périphériques, une place qu'il faut se garder d'exagérer, mais qui paraît toutefois n'avoir pas été jusqu'ici suffisamment mise en lumière. Elle se produit surtout sous l'influence des causes locales, et peut se manifester suivant deux modalités :

Processus aigus. — Dans les cas d'embolie et de thrombose rapide, dans quelques observations de ligatures et d'hématomes artériels, dans certaines formes de troubles nerveux associés à la maladie de Volkmann, elle provoque, par obstruction des gros vaisseaux, des modifications rapides et profondes de la motilité, de la sensibilité, de la contractilité électrique dues à des lésions histologiques de névrite parenchymateuse dégénérative.

Processus chroniques. — Dans l'artérite oblitérante évoluant vers la gangrène, elle amène, surtout par oblitération des vasa nervorum, des troubles des fonctions nerveuses souvent moins graves, se traduisant par des symptômes surajoutés à l'affection primitive et capables de localiser certaines lésions, et dus à des altérations à prédominance parfois parenchymateuse, parfois interstitielle. Elle prend part également à la production de quelques troubles fonctionnels des extrémités dans une mesure difficile à apprécier en raison de la complexité de leur pathogénie. Dans les anémies graves et l'artério-sclérose généralisée, au contraire, son influence n'est guère admissible. E. F.

269) **Étude de la Maladie de Volkmann à propos d'un cas clinique,** par M. ARQUELLADA et PEREZ DE DIEGO. *La Pedriatria Española*, an II, p. 65-73, 15 mars 1913.

Cas concernant un enfant de 8 ans à qui l'on avait mis un bandage trop serré à l'occasion d'une fracture de l'avant-bras. Revue de la question.

F. DELENI.

270) **Explication anatomique de beaucoup de Dos faibles ou douloureux et de nombreuses Paralysies des Jambes,** par JOEL-E. GOLDTHWAIT (de Boston). *Boston medical and Surgical Journal*, vol. CLXVIII, n° 4, p. 128, 23 janvier 1913.

Les causes anatomiques de beaucoup de lumbagos et de parésies du membre inférieur seraient à rechercher dans les tiraillements et les compressions nerveuses exercées au voisinage des articulations lombo-sacrée et sacro-iliaques.

THOMA.

271) **Maladie de Raynaud avec Wassermann positif,** par GAUCHER, GOUGEROT et MEAUX SAINT-MARC. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, an XXIV, n° 2, p. 77-80, février 1913.

L'observation actuelle est intéressante au point de vue nosographique : la

crise de syncope persiste sans interruption depuis cinq semaines, les douleurs sont continues et, si elles sont exacerbées par quelques paroxysmes, elles existent encore dans les intervalles ; il n'y a jamais d'accalmie véritable, ni de *restitutio ad integrum* entre les crises paroxystiques. Il y a, en un mot, tendance vers l'état permanent, ce qui est un facteur de gravité.

Ce cas est donc intermédiaire entre les observations typiques de Raynaud, où la crise syncopale ne dure que quelques heures, une dizaine de jours au plus, et ces gangrènes des extrémités avec acroasphyxie permanente, durant des mois, telles que l'observation de Raymond et Gougerot.

Elle est intéressante aussi au point de vue étiologique ; en effet, cette observation soulève l'hypothèse d'une étiologie syphilitique de l'affection. Cette hypothèse a été déjà soulevée à propos d'autres observations.

Pour expliquer que cette étiologie syphilitique paraisse exceptionnelle, il faut remarquer qu'il s'agit de syphilis latente acquise ou héréditaire, impossible à dépister par l'examen clinique, et révélée seulement par la réaction de Wassermann faite systématiquement. Il s'agit toujours, soit d'hérédo-syphilis, soit de syphilis acquise lointaine et de virulence très ancienne.

On conçoit l'importance de ces notions nouvelles car, jusqu'à présent, on en était réduit, dans la maladie de Raynaud, au traitement symptomatique ; on doit tenter, maintenant, le traitement étiologique et appliquer la médication iodo-mercurielle. Ici, elle a déjà amené une amélioration. E. FEINDEL.

DYSTROPHIES

272) **Acromégalie et Urémie,** par E. PALLASSE et J. MURARD (de Lyon). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXV, n° 6, p. 454-462, novembre-décembre 1912.

L'observation actuelle ouvre la discussion sur la possibilité de rapports entre l'acromégalie et la néphrite chronique, entre la tumeur pituitaire et l'urémie terminale.

D'autre part, les auteurs ont utilisé les pièces provenant du sujet pour vérifier des points intéressant la thérapeutique chirurgicale de l'acromégalie. Ils insistent sur l'évolution spontanée de la tumeur pituitaire qui se faisait dans le sens des sinus sphénoïdaux. Comme, en règle générale, c'est dans le sens de l'évolution naturelle des tumeurs que doivent être comprises leurs voies d'abord chirurgicales, c'est par la voie sphénoïdale que les tumeurs de l'hypophyse doivent être le plus logiquement atteintes. La thèse de Toupet constitue à cet égard une étude critique des différentes voies proposées, et il semble que la voie qui sera suivie dans les interventions de ce genre sera celle que cet auteur décrit, confirmant la technique réglée déjà par Proust. E. FEINDEL.

273) **Présentation d'un Squelette de Dysplasie périostale et d'un Squelette d'Achondroplasique,** par BONNAIRE et DURANTE. *Bull. et Mém. de la Soc. anat. de Paris*, t. XV, n° 1, p. 41, janvier 1913.

Il s'agit ici d'un cas-type de dysplasie périostale, dystrophie osseuse portant essentiellement sur les os d'origine périostale ou membraneuse, entraînant un défaut d'ossification des diaphyses des os longs et de la calotte cranienne.

C'est le type inverse de l'achondroplasie dont les auteurs présentent comparativement un squelette ; dans l'achondroplasie, la dystrophie porte sur l'ossification chondrale, les diaphyses osseuses sont épaisses et résistantes ; il n'existe

aucune fracture, ni sur les os des membres, ni sur les côtes ou la clavicule, qui sont bien développées. Par contre, les épiphyses sont atteintes. Il en résulte un défaut d'accroissement en longueur des os, qui demeurent courts et ramassés et affectent facilement un aspect en sablier par suite de l'élargissement de leurs épiphyses.

Il était intéressant de montrer comparativement deux squelettes représentant deux types bien distincts de micromélie, dont le deuxième est actuellement assez bien connu, mais dont le premier est exceptionnel.

E. Feindel.

274) **Cas d'Hémiatrophie partielle de la Face et de la Langue**, par J. Walter Carr. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 2. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 29, 22 novembre 1912.

Cette hémiatrophie a débuté, chez un enfant de 8 ans, par une sorte de dépression cicatricielle sur le bord de la mâchoire inférieure. Depuis un an l'atrophie progresse, s'attaquant aussi bien au tissu osseux qu'au tégument.

Thoma.

275) **Cas d'Atrophie bilatérale de la Face**, par Arthur-F. Hertz et W. Johnson. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 4. *Clinical Section*, p. 92, 10 janvier 1913.

L'état général du sujet, âgé de 26 ans, est parfait; l'aspect de la face est celui d'une double hémiatrophie. Thoma.

276) **Hémihypertrophie intéressant tout le côté gauche du Corps**, par Peter Bassoe (de Chicago). *American Journal of Insanity*, vol. LXIX, n° 1, p. 91-96, juillet 1912.

Garçon de 16 ans, de bonne santé générale. L'hémihypertrophie gauche est très notable au visage, aux membres, et le pied gauche mesure en longueur près de 2 centimètres de plus que le droit.

Le tégument est très anormal (nævi vasculaires, séborrhée de la face et du cuir chevelu, comédons, hyperkératose du membre inférieur, troubles de la pigmentation). Thoma.

277) **La Dactylomégalie essentielle**, par H. Sin David. *Thèse de Paris*, n° 456, 71 pages, Ollier-Henry, édit., Paris, 1912.

Il existe des hypertrophies des doigts et des orteils dont la cause est obscure. Elles sont assez souvent congénitales et héréditaires. L'hypertrophie intéresse toutes les phalanges dans la plupart des cas, rarement la phalangette seulement.

La déformation de la phalangette ressemble parfois à celle du doigt hippocratique, mais presque toujours à celle qu'on voit dans l'ostéo-arthropathie hypertrophiante. E. F.

278) **Un cas de Polydactylie**, par Giuseppe Ceccherelli. *La Clinica chirurgica*, an XXI, n° 1, p. 203-211, 31 janvier 1913.

Considérations sur la polydactylie à propos d'un cas fort curieux : 6 doigts à chaque main, 7 orteils à chaque pied. F. Deleni.

279) **Étude sur le Livedo**, par Charles Guille. *Thèse de Paris*, 90 pages, Jouve, éditeur, Paris, 1912.

L'auteur fait une excellente étude de cette dermatose dont le pronostic est

essentiellement lié à l'état causal qui l'a provoquée. C'est surtout chez les malades atteints d'affection pulmonaire, chez les lymphatiques, les hypothyroïdiens, les rhumatisants, les nerveux, quelquefois aussi chez les hépatiques, que l'on observe le livedo.

E. Feindel.

280) **Cas de Troubles Trophiques d'origine obscure,** par Harry Campbell. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 4. *Neurological Section*, p. 71, 16 janvier 1913.

Il s'agit d'une femme de 26 ans. Tout le tissu adipeux sous-cutané a disparu de la partie du corps située au-dessus du bassin, sauf aux seins et dans les orbites. La graisse a disparu du visage quand cette personne avait 6 ans.

Thoma.

281) **Démence et Neurofibromatose généralisée,** par Socquet. *Soc. de Méd. légale*, 14 avril 1913.

Observation d'un individu atteint de troubles mentaux et présentant de la neurofibromatose généralisée.

— M. Briand rapporte une observation analogue, ce qui permet de conclure que, lorsqu'un inculpé présente la maladie de Recklinghausen, il y a lieu de le soumettre à un examen mental.

— M. Thibierge rappelle que cette maladie s'accompagne d'insuffisance intellectuelle et surtout d'un état d'instabilité mentale permanente. Ces malades entrent dans un service de dermatologie, y séjournent quelques jours, puis partent brusquement sans raison et ainsi à diverses reprises. Il faut faire un rapprochement avec l'affection rare, dite nævus télangiectasique de la face, d'origine congénitale ; elle aussi, s'accompagne d'une insuffisance intellectuelle très prononcée.

E. Feindel.

282) **Sur un énorme Fibro-lipome de la Cuisse,** par Roberto Falcone. *Giornale internazionale delle Scienze mediche*, an XXXV, fasc. 2, p. 67-81, 31 janvier 1913.

Étude histologique de cette tumeur, développée en une douzaine d'années chez une rachitique.

F. Deleni.

283) **Maladie de Dercum,** par R. Pierret et E. Duhot. *Soc. de Méd. du département du Nord*, 8 novembre 1912. *Écho médical du Nord*, p. 565, 24 novembre 1912.

Il s'agit ici d'une femme de 54 ans qui, un peu après l'établissement de la ménopause, se mit à grossir démesurément au point que son poids est passé de 65 kilogrammes à 118. C'est une adipose diffuse, de consistance assez dure, avec quelques tuméfactions graisseuses circonscrites au niveau des genoux et des coudes surtout; les membres sont déformés en segments cylindriques et le dos présente d'énormes bourrelets graisseux; la face et le cou, les mains et les pieds sont respectés. En même temps, il existe des douleurs spontanées un peu partout, et surtout la pression provoque dans toutes les régions envahies des douleurs vives. L'asthénie est également très marquée. Il existe en outre des troubles vaso-moteurs avec sudation abondante; les poils ont disparu aux aisselles et au pubis.

L'opothérapie tyroïdienne n'a guère eu d'autre effet que de produire de temps en temps une légère diminution de poids, d'ailleurs toute passagère.

E. Feindel.

284) **Un cas d'Adénolipomatose (type Launois)**, par TRÉNEL et FASSOU. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXV, n° 6, p. 483-488, novembre-décembre 1912.

Ce qui fait surtout l'intérêt de ce malade, c'est que son affection constitue un des cas les plus typiques d'adénolipomatose qu'on puisse rencontrer : typique par la symétrie, la topographie des tumeurs, typique et intéressant avant tout par l'énorme développement de ces masses lipomateuses.

E. FEINDEL.

285) **Suralimentation; Obésité; Testicule**, par LÉOPOLD-LÉVI. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXII, p. 820, 31 mai 1912.

Atrophie testiculaire avec féminisme, accompagnant une obésité moyenne, le tout guéri par restriction alimentaire.

La suralimentation est un agent de détérioration des glandes endocrines déjà inférieures, partant un facteur d'infantilisme avec obésité. E. F.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

286) **Les Idéalistes Passionnés**, par M. DIDE. *Bibl. de Philosophie contemporaine*, Alcan, 1913.

Dide tente une synthèse de la pathologie de l'idéalisme dans l'association des passions aux inclinations idéalistes, l'état pathologique étant conditionné par les troubles essentiels de la stabilité mentale se surajoutant à l'idéalisme fixe.

Il analyse successivement l'idéalisme de l'amour, l'idéalisme de la bonté, l'idéalisme de la beauté et de la justice.

Dans l'idéalisme de l'amour, il unit l'amour profane et l'amour mystique, s'appuyant pour caractériser l'un sur le livre si connu de Beyle, pour caractériser l'autre sur celui, peu connu du vulgaire, du père Séraphin. L'amour idéaliste, qu'il soit profane ou mystique, est chaste, la systématisation s'en fait d'emblée; celle-ci est déterminée par un certain degré d'hypertrophie de la personnalité; l'évolution en est progressive.

Le même caractère de systématisation et d'hypertrophie de la personnalité se retrouve dans l'idéalisme de la bonté, qu'il s'agisse de la religion ou de réformes sociales à propos desquelles l'auteur ajoute aux cas connus de Çakia-Mouni, des utopistes du communisme, etc., plusieurs observations de délirants systématisés de cet ordre.

L'hypertrophie du moi devient extrême dans l'idéalisme de la beauté, où, prenant comme exemple d'Annunzio, Dide crée le mot d'*hyperpersonnalisation*. Chez les personnages de cette catégorie, il se produit fréquemment une inversion idéaliste qui les fait tomber dans la cruauté (marquis de Sade); le même processus, chez les idéalistes de la justice, produit les types des Torquemada et des Robespierre, dont se rapprochent les magnicides. Ces derniers ont un idéalisme à caractère altruiste. Le caractère opposé, l'égocentrisme, marque une catégorie

presque identique d'ailleurs, les revendicateurs, dont les uns sont de type dépressif, les autres de type expansif. Parmi ces derniers, Marat représente un exemple d'instable pseudo-altruiste.

Indépendamment des considérations philosophiques, sur lesquelles nous n'avons pas à insister ici, la conclusion d'ordre médical et clinique de l'ouvrage est que tous ces faits représentent, dans la sphère affective, quelque chose de comparable à ce qui est décrit dans la sphère intellectuelle.

Il y a une systématisation affective comme il y a une systématisation intellectuelle. C'est l'idéalisme qui donne de la fixité au système.

M. TRÉNEL.

287) **La Psychiatrie Médico-légale dans l'Œuvre de Zacchias (1584-1659),** par CHARLES VALLON et GEORGES GENIL-PERRIN. Une brochure in-8° de 64 pages, Doin, éditeur, Paris, 1912.

Souvent cité, pompeusement qualifié de *Père de la médecine légale*, Paul Zacchias est en réalité peu connu; il n'occupe pas, dans les ouvrages généraux de médecine légale et de psychiatrie, une place en rapport avec l'importance de son œuvre; on éprouve même une certaine difficulté à se documenter sur lui.

Les auteurs ont entrepris d'exposer l'œuvre de Zacchias, plus spécialement en ce qui concerne la partie psychiatrique de ses *Questions médico-légales* dont ils mettent en évidence l'intérêt primordial.

Les matériaux de cette œuvre existaient pour la plupart dispersés dans la littérature médicale et dans les recueils juridiques. Mais Zacchias devait, le premier, réussir à rassembler des éléments épars en un corps de doctrine homogène et précis. Ce résultat est le fruit d'une compilation judicieuse guidée par son expérience personnelle. Une originalité incontestable se fait jour dans le livre de Zacchias dont on entrevoit à chaque instant l'individualité à travers l'appareil d'une érudition nécessaire. S'il a volontiers recours aux lumières de ses prédécesseurs, il puise souvent dans son propre fonds. S'il conserve un juste respect pour les preuves d'autorité, il est loin de concevoir du mépris pour les arguments tirés de son observation propre. Au moyen âge, on se contentait d'une science purement livresque. Aujourd'hui, nous oublions trop facilement ceux qui nous ont précédés, et nous perdons notre temps à réinventer des notions déjà acquises. Zacchias sut éviter ce double écueil.

L'histoire de l'épilepsie a certainement fait un grand pas dans les *Questions médico-légales*. Zacchias se montre à ce propos fort sceptique à l'égard des idées courantes.

Les *Questions médico-légales* marquent, d'autre part, une étape fort intéressante dans l'histoire des rapports de la manie et de la mélancolie. L'auteur a également reconnu d'une façon explicite l'existence des hallucinés non délirants tout en faisant observer qu'il s'agissait souvent dans ce cas des premières phases d'une maladie où le délire devait apparaître plus tard.

En isolant le groupe des mélancolies à délire partiel, il pose la question qui devait susciter au dix-neuvième siècle la querelle des monomanies.

L'éclectisme de Zacchias en matière de responsabilité et de capacité était complet. Il en admettait aussi bien la suppression que l'atténuation ou la diminution à tous les degrés.

Sa sagacité s'est encore exercée à propos de la simulation. Là aussi, il veut qu'on épuise toutes les ressources de la saine clinique avant d'en arriver à des procédés artificiels et barbares qu'il admet en dernier ressort seulement.

Le mérite de Zacchias ne réside pas simplement dans les lumières nouvelles que lui doivent quelques questions particulières. Sa méthode elle-même doit retenir l'attention. Bien loin de s'enfermer dans des règles rigides, la souplesse de son esprit se plie à toutes les nuances. Il observe prudemment que, si les maladies diffèrent entre elles, l'aspect d'une même maladie varie suivant le tempérament des individus.

L'œuvre de Zacchias apparaît donc comme un fait des plus importants dans l'histoire de la psychiatrie médico-légale. Psychiatres et médecins légistes n'ont pas le droit d'ignorer cet ouvrage fondamental. Aussi bien la lecture en est-elle captivante, car son auteur fut élevé dans le culte des belles-lettres. Le style en est simple et la clarté n'y est jamais sacrifiée à la fausse élégance qui choque dans plusieurs ouvrages du temps.

Médecin éclairé, jurisconsulte érudit, expert consciencieux, Zacchias a encore su se montrer psychologue avisé quand il a étudié les passions. Si les femmes peuvent se plaindre qu'il les ait traitées un peu durement, elles lui seront clémentes en faveur des jolies pages qu'il a écrites sur l'amour.

E. Feindel.

SÉMIOLOGIE

288) **Troubles Affectifs. Études sur leur Étiologie et leur Traitement (Affektstörungen)**, par L. Frank (Zurich). *Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie. Alzheimer-Lewandowsky*, Berlin, Springer, 1913, t. IV (400 pages).

Ouvrage massif écrit pour la démonstration d'une nouvelle méthode de traitement inaugurée par l'auteur, la *Psychocatharsis*.

Cette méthode est voisine de la Psycho-analyse de Freud, « elle n'en est qu'une modalité : car *catharsis* signifie ab-réaction d'un état affectif (*Abreagieren eines Affektes)* lié associativement à des événements antérieurement vécus. Mais tous ces événements antérieurement vécus sont dans une certaine dépendance réciproque.

Le traitement consiste essentiellement dans la réaction de l'état affectif et dans la recherche et l'analyse de ce lien, lequel dans la règle est manifesté spontanément. Le traitement psycho-cathartique dans le demi-sommeil est un procédé purement objectif, purement scientifiquement expérimental pour quiconque sait employer la méthode correctement ».

Dans un résumé des concepts psychologiques, Frank définit la prédisposition psychonévrotique (les psychonévroses étant les névroses dues aux troubles affectifs), la rétention, la rétrostase *(Zurükstaunge)*, des états affectifs, leur supplantation, leur cumulation, leur conversion, leur virement, leur incontinence, la dissociation de l'idée et de l'état affectif, le déterminisme du virement, le dégagement de l'état affectif et des idées, l'aptitude et l'inaptitude au virement, l'ancrage (Freud) des sentiments, l'autoérotisme (Freud), l'autisme (Bleuler), l'inversion des sentiments, la transposition des zones érogènes (érotisme anal), le barrage affectif, la répulsion affective.

Il utilise principalement, non exclusivement, le demi-sommeil de l'hypnose où les malades manifestent les états affectifs ensevelis dans le sub-conscient. La méthode ne réussit pas dans des cas de tare grave de psychonévrose où il se forme continuellement de nouveaux complexus indémêlables.

Dans le demi-sommeil, la plupart des malades font renaître les scènes antérieurement vécues. Au total, comme le dit d'ailleurs Frank, ce sont les procédés de l'Ecole de Nancy.

Frank donne 56 observations de psychonévroses les plus variées en trois chapitres : neurasthénie, névrose d'angoisse, anomalies et perversions sexuelles. Ces observations, qu'on aura peut-être mauvaise grâce à trouver un peu longues (tel *fragment* d'observation occupe 20 pages de petit texte), pourront être intéressantes à consulter.

Peut-être préférera-t-on les ouvrages de Janet. Dans ce livre très personnel un seul ouvrage est cité : la *Psychanalyse* de l'auteur. Celui-ci s'excuse d'ailleurs sur sa pratique de l'impossibilité de faire la littérature. M. Trénel.

289) **Des Psychoses Familiales,** par Georges Demay. *Thèse de Paris*, n° 138, 174 pages, Ollier-Henry, édit., Paris, 1912.

Il serait prématuré de vouloir tirer, dès maintenant, des conclusions précises des cas d'hérédité similaire directe ou collatérale observés en aliénation mentale. Tout ce qu'il est possible de dire à l'heure actuelle, c'est qu'il ne paraît pas exister de types familiaux de psychoses, présentant des caractères spéciaux. Les psychoses similaires que l'on rencontre dans certaines familles sont des plus variées et rien, dans leur symptomatologie ou dans leur évolution, ne permet de les différencier des psychoses qui atteignent les individus isolés.

Le terme de psychoses familiales doit donc s'entendre dans le sens de maladies mentales similaires chez des individus d'une même famille, et non pas comme groupement particulier, parallèle au groupement maladies nerveuses familiales.

Parmi les psychoses familiales ainsi entendues, on peut distinguer deux catégories : *a*) Des psychoses où intervient secondairement la contagion mentale ou l'influence du milieu familial et qui comprennent plus spécialement des psychoses hallucinatoires et des délires d'interprétation ; *b*) des psychoses familiales proprement dites, dont les plus fréquentes sont la manie-mélancolie et la démence précoce.

Le fait que la démence précoce revêt assez fréquemment le caractère familial plaide en faveur de la nature constitutionnelle de cette psychose.

La folie gémellaire n'existe pas en tant que maladie autonome ; elle doit rentrer dans le groupe des psychoses familiales. E. F.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

290) **Le Tréponème pâle dans le Cerveau des Paralytiques généraux,** par Hideyo Noguchi et J.-W. Moore. *The Journal of experimental Medicine*, vol. XVII, n° 2, February 1, 1913.

La constatation du tréponème pâle dans la pie-mère et dans les vaisseaux de cerveaux syphilitiques avait été faite par quelques auteurs.

Il était nécessaire de le constater chez des paralytiques généraux dans le tissu nerveux pour établir le lien étiologique qui réunit cette affection à la syphilis.

Noguchi et Moore ont examiné par la méthode de Levaditi, soixante-dix cerveaux de paralytiques généraux. Ils ont trouvé le tréponème dans douze cas. Les tréponèmes occupaient toutes les couches du cortex ; quelques-uns la couche sous-corticale. Jamais il n'y avait de tréponème dans la pie-mère ; toujours ils siégeaient en plein tissu nerveux. E. VAUCHER.

291) **Contribution au Diagnostic différentiel entre la Paralysie générale et la Syphilis cérébrale**, par AXEL BISGAARD. *Ugeskrift f. Læger*, 1912, p. 611.

De nombreuses analyses chimiques, l'auteur tire la conclusion qu'une augmentation importante de la quantité de l'albumine dans le liquide cérébro-spinal est toujours témoin d'une maladie organique du système cérébro-spinal. Dans la paralysie générale, la plus grande partie de l'albumine est précipitée par le sulfate d'ammonium ; dans toutes les autres maladies, — syphilis cérébrale y comprise, — c'est seulement une petite fraction qui précipite par le sulfate d'ammonium. WÜRTZEN.

292) **Un cas de Syndrome Guillain-Thaon**, par EUZIÈRE et ROGER. *Soc. des Sciences médicales de Montpellier*, 4 avril 1913.

Observation détaillée d'un cas de syphilis du système nerveux réalisant une transition entre les myélites syphilitiques, le tabes et la paralysie générale. A signaler la coexistence du signe de Romberg, très net avec la conservation de la sensibilité profonde : ce fait peut s'expliquer par la perte de la sensibilité réflexe avec conservation de la sensibilité consciente. A. G.

293) **Folie Maniaque dépressive ressemblant à la Paralysie générale**, par J.-G. PORTER PHILLIPS. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 3. *Section of Psychiatry*, p. 18, 10 décembre 1912.

Femme de 59 ans. Le tableau clinique est celui de la paralysie générale, mais il n'y a pas de lymphocytose rachidienne et le Wassermann est négatif. D'ailleurs, depuis 1894, la malade en est à son quatrième internement.

THOMA.

294) **Contribution à l'étude de Paralysie générale juvénile**, par Mme SOPHIE DANIOUCHEWSKY. *Thèse de Paris*, n° 415, 86 pages, Jules Rousset, édit., Paris, 1912.

La paralysie générale juvénile, depuis qu'on sait la dépister, est plus fréquente qu'on ne le croyait ; les observations vont se multipliant chaque année. La paralysie générale juvénile a, avec celle de l'adulte, une grande analogie ; elle n'en diffère que par des phénomènes psychiques en rapport avec le développement intellectuel du sujet.

Dans un très grand nombre de cas, la paralysie juvénile s'accompagne d'infantilisme par lésions du corps thyroïde ; cet infantilisme peut être amélioré par l'extrait de corps thyroïde.

La paralysie générale juvénile est d'origine syphilitique ; les preuves en étaient fournies par la clinique et le laboratoire. Sa précocité paraît être fonction de l'infection syphilitique héréditaire ou acquise dans les premières années de la vie. Cette hypothèse, vérifiée dans un grand nombre de cas, explique l'association fréquente de la paralysie générale et de l'infantilisme, le corps thyroïde, de même que le cerveau, étant touché par cette infection.

E. F.

295) **Un cas de Paralysie générale juvénile atypique. Contribution clinique, anatomique et histo-pathologique,** par LUIGI DANEO. *Note e Riviste di Psichiatria*, vol. V, n° 3, 1912.

Dans ce cas, concernant un jeune homme de dix-neuf ans, le début s'est fait par poussées délirantes et hallucinatoires; une rémission intervint; puis, après des ictus, le malade tomba dans une démence profonde. L'étude histologique des pièces montra des lésions très graves de la substance nerveuse.

F. DELENI.

296) **Syndrome Paralysie générale subaiguë; Récidive à l'occasion d'une Grossesse,** par HENRI DAMAYE (de Bailleul). *Archives internationales de Neurologie*, janvier 1913.

Il s'agit ici d'une paralysie générale vraie, reconnaissant pour cause la syphilis; mais une lésion rénale concomitante constituait une source toxique, secondaire et permanente, qui détermina la forme de confusion mentale subaiguë inaugurant la paralysie générale. Cet épisode de confusion mentale guérit, et la malade put rentrer chez elle avec quelque déficit intellectuel. Mais, sous l'influence d'une grossesse, l'état confusionnel reparut. Il s'améliora notablement après l'accouchement; puis, au bout de quelques mois, l'affaiblissement progressif conditionné par l'évolution de la paralysie générale devint plus profond et la malade arriva à la cachexie. E. FEINDEL.

297) **Guy de Maupassant et le Suicide,** par EMILIO PADOVANI (de Ferrare). *Rassegna di Studi Psichiatrici*, vol. II, n° 3, p. 185-194, mai-juin 1912.

Contribution à la psychopathologie du suicide dans la paralysie générale.

L'auteur s'attache à montrer que, dans l'œuvre de Maupassant, le suicide est regardé d'une façon défavorable; le suicide répugnait à Guy de Maupassant comme incompatible avec son idéal artistique et avec son tempérament. Aussi les deux tentatives de suicide qu'il commit doivent-elles être considérées comme de simples actes automatiques, de pures impulsions, à rapporter à la paralysie générale déjà évoluée. F. DELENI.

298) **Le Salvarsan dans la Paralysie générale,** par E.-H. TROWBRIGE. *The Journal of the American medical association*, vol. LX, n° 6, p. 429, 8 février 1913.

Les sept malades traités se trouvaient en excellent état physique et présentaient un état mental encore peu compromis; chez aucun le salvarsan n'eut d'effet utile.

THOMA.

299) **De l'action du « 606 » sur l'apparition du Délire dans la Paralysie générale,** par R. PIERRET (de Lille). *Écho médical du Nord*, an XVI, p. 501, 20 octobre 1912.

L'auteur insiste sur les dangers du salvarsan au cours de la paralysie générale et en particulier sur l'apparition de phénomènes délirants succédant à cette médication. C'est ce que montrent bien ses trois observations.

Les phénomènes délirants secondaires au salvarsan ne sont pas exclusifs de la paralysie générale, mais dans cette affection l'excitabilité toute particulière des centres nerveux vis-à-vis des toxines semble les rendre plus fréquents. Non seulement le 606 ne guérit pas la paralysie générale, mais son emploi est dangereux au cours de cette affection. Il précipite l'évolution des troubles mentaux et peut nécessiter l'internement précoce du malade. E. FEINDEL.

300) **Le traitement de la Paralysie générale,** par Spielmeyer (Fribourg). *Archiv für Psychiatrie,* t. 50, fasc. 1, p. 76, 1912 (25 pages).

Rapport de Congrès.

Considérations générales pathogéniques portant surtout sur les paralysies générales stationnaires ; curieuse histoire d'un vieillard, paralytique général, de Tuczek, guéri vingt-deux ans auparavant, et mort de confusion mentale, étudié microscopiquement par Nissl d'une part, et Knoblauch de l'autre ; est considéré par le premier comme paralysie typique, par le second, comme ne présentant aucune des lésions de la paralysie générale.

Le deuxième point étudié est le rapport de la paralysie générale avec les trypanosomiases et la question de la métasyphilis en oubliant de citer Fournier.

M. Trénel.

301) **Le traitement de la Paralysie générale,** par Meyer (Königsberg). *Archiv f. Psychiatrie,* t. L, fasc. 2, p. 100, 1912 (30 pages, bibl.).

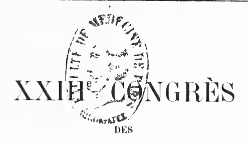
Rapport complémentaire du précédent. Revue des médications. Au total résultats nuls, en particulier pour le salvarsan. L'enquête porte sur 141 asiles. Sur 286 traitements par le salvarsan, 266 sont sans résultat, 7 fois il y a une certaine amélioration, 13 fois une rémission. Les doses furent de 0 gr. 4 à 1 gr. 2, rarement de 2 à 3 grammes.

A la clinique de Munich, il y eut disparition de la réaction de Wassermann dans le sang dans la moitié des cas. La lymphocytose sur 13 cas, diminue dans 6, augmente dans 2, reste stationnaire dans 3. La diminution fut plus marquée dans 2 cas traités par les hautes doses.

M. Trénel.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 19246.



XXIIIe CONGRÈS
DES

MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES
DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

Le Puy

(1er-6 août 1913)

Président : M. le docteur Arnaud (de Paris).
Vice-président : M. le docteur E. Dupré (de Paris).
Secrétaire général : M. Suttel (du Puy).

Depuis l'année 1900, la *Revue Neurologique* consacre chaque année un fascicule spécial aux *Comptes rendus analytiques du Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes* de France et des pays de langue française. Afin de faciliter les recherches scientifiques, il n'est pas tenu compte de l'ordre des séances. Ce compte rendu comprend :

1° Les *Rapports*, avec les discussions y afférentes;

2° Les *Communications diverses*, réparties sous les rubriques : *Neurologie, Psychiatrie et Thérapeutique.*

La *Revue Neurologique* adresse ses remerciements au président, au secrétaire général, ainsi qu'à tous les membres du Congrès pour l'obligeance avec laquelle ils ont facilité sa tâche.

Le XXIIIe Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française, organisé par M. Suttel, secrétaire général, s'est ouvert au Puy, à l'hôtel de ville, le 1er août, sous la présidence de M. Arnaud (de Vanves). M. l'inspecteur général Granier représentait le ministre de l'Intérieur; M. le médecin-major Haury, le ministre de la Guerre, et M. Hesnard, médecin de la marine, le ministre de la Marine.

M. le docteur Arnaud, président du Congrès, a prononcé un discours inaugural fort applaudi; on en lira plus loin des extraits.

Les rapports ont été lus et discutés à la *Dentelle au Foyer*.

L'asile d'aliénés a reçu la visite des congressistes, qui y ont tenu une séance de communications.

Différentes réceptions ont été offertes aux congressistes et des excursions ont été faites au Rocher Corneille et à la Vierge, à la Chaise-Dieu, au Mezenc, au Gerbier des Joncs, au lac du Bouchet, etc.

La prochaine session du Congrès aura lieu à LUXEMBOURG, au mois d'août 1914.
Président : M. E. DUPRÉ (de Paris).
Vice-président : M. Henry MEIGE (de Paris).

Les questions suivantes feront l'objet de rapports :

Psychiatrie. — **Les psychoses post-oniriques.** Rapporteur : M. DELMAS (de Paris).

Neurologie. — **La maladie de Basedow.** Rapporteur : M. ROUSSY (de Paris).

Hygiène sociale. — **Les maladies mentales professionnelles.** Rapporteur : M. COULONJOU.

DISCOURS INAUGURAL

L'Anarchie Psychiatrique, par le docteur F.-L. ARNAUD.
Président du Congrès.

Un aliéniste très distingué, Achille Foville, mort avant d'avoir donné toute sa mesure, écrivait, en 1872, à propos de la *folie instinctive* (Diction. de Jaccoud), qu' « il n'y a pas, à coup sûr, en pathologie mentale, de question dans l'étude de laquelle on ait à lutter davantage contre la confusion des mots et souvent aussi contre celle des idées. »

Le mal est-il moindre, aujourd'hui, qu'il n'était il y a quarante ans ?

. . . .

C'est ce que je voudrais examiner devant vous, à propos du corps de doctrine qui a comme promoteurs et représentants principaux Kraepelin et son école. Sans discuter le bien ou le mal fondé de ces théories, j'essaierai simplement de saisir, si possible, leur physionomie générale, l'étendue de leur domaine, et leur délimitation, en me guidant uniquement sur les travaux de leurs auteurs.

La Paranoïa. — Par le terme de *paranoïa* les auteurs allemands et italiens ont primitivement désigné l'ensemble des délires systématisés et, de préférence, les délires systématisés hallucinatoires.

Kraepelin employait d'abord, avec Sander et Westphal, le mot *Verrucktheit* de préférence à celui de *paranoïa* pour désigner les délires systématisés. C'est seulement plus tard qu'il a adopté le terme paranoïa, mais en restreignant sa signification aux seules formes raisonnantes, non hallucinatoires et sans tendance à un état démentiel. Les grands délires systématisés hallucinatoires, à évolution chronique et progressive de Lasègue-Falret et de Magnan, sont dès lors exclus de la paranoïa « légitime » et rattachés, sous le nom de *démence paranoïde*, à la démence précoce.

Extrait du discours prononcé à la séance d'ouverture du XXIII[e] Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française (Le Puy, 1[er] août 1913).

Voilà une première et importante modification dans l'emploi du mot paranoïa et dans la conception des formes mentales que désignait ce mot. C'est aussi une première et importante cause de confusion, de nombreux auteurs, le plus grand nombre peut-être, en Allemagne comme en Italie, continuant de s'en tenir à la signification première. Mais ce n'est pas tout, et la délimitation nosologique de la paranoïa va devenir de plus en plus incertaine.

Tandis que quelques auteurs maintiennent toujours ses limites anciennes, d'autres continuent à rétrécir son domaine et ne lui attribuent plus qu'une partie des délires raisonnants, les deux seuls délires d'interprétation et de revendication. Par une dernière et cette fois définitive réduction, on en vient à supprimer purement et simplement la paranoïa. Specht fait rentrer, comme Kraepelin, la forme hallucinatoire dans la démence précoce, mais il réduit la forme raisonnante à la folie maniaque dépressive. Soukhanoff rattache aussi la paranoïa hallucinatoire à la démence précoce; il englobe la paranoïa aiguë dans la psychose maniaque dépressive, et il déclare que la forme raisonnante ne mérite pas le nom de paranoïa : « De la soi-disant paranoïa ancienne, il ne reste, dit-il, aucun complexus symptomatique pouvant être actuellement considéré comme une maladie autonome. » Quant à Bleuler, sans être aussi catégorique, il place le délire de revendication dans sa schizophrénie (c'est le nom qu'il donne à la démence précoce), et il considère la paranoïa de Kraepelin, dans son ensemble, comme une schizophrénie chronique atténuée. Pour ces derniers auteurs, on le voit, c'est la conception même du délire primitif qui disparaît.

La Démence précoce. — Depuis Morel, Delasiauve et J. Falret, on appelait en France déments précoces des malades jeunes et chez qui la démence avait rapidement suivi le début des troubles mentaux. Incurable par définition, cette démence était doublement précoce; par l'âge des malades et par l'âge de la maladie.

Maintenant, les déments précoces, tels que nous les présentent les très nombreux travaux inspirés plus ou moins fidèlement des idées de Kraepelin, peuvent être cela, mais ils peuvent aussi être tout autre chose. Ils peuvent être adultes ou même arrivés à la vieillesse — puisqu'il existe, nous dit-on, une *démence précoce tardive*, survenant après cinquante, soixante et soixante-dix ans — ; l'affaiblissement des facultés peut être ou très léger ou très profond, rapide ou très lent, puisqu'il ne survient souvent qu'après vingt, trente ou quarante années de délire. La maladie peut s'arrêter à un stade quelconque régresser jusqu'à un état de quasi-guérison, ou aboutir à l'incurabilité. En définitive, sont étiquetées démence précoce, en même temps que des états méritant réellement cette dénomination, des affections sans démence et sans précocité aucunes. Il y a là un abus de langage qu'il est vraiment surprenant de voir accepter en France, pays traditionnel du clair parler. C'est, j'imagine, pour être compris que nous parlons, et le meilleur moyen d'être compris ne consiste peut-être pas à aller chercher à Heidelberg, à Munich ou ailleurs la traduction ou l'explication de notre langage. Si nous acceptons ici le sens nouveau imposé par des étrangers à nos mots français, où s'arrêter? Lorsque *précoce* sera devenu synonyme de *tardif*, en vertu de quel principe opposerons-nous, par exemple, raisonnable à déraisonnable? Qu'on ne nous réponde pas, comme on l'a fait souvent, que c'est là une simple querelle de mots. Les mots ont sur la pensée même une très grande influence, et c'est une question de savoir si l'on peut

penser sans mots. On a pu dire que la science n'est qu'une langue bien faite. L'impropriété des termes, à plus forte raison leur confusion, est toujours le signe d'une pensée imprécise, d'une idée obscure. L'histoire de la démence précoce va nous démontrer que l'incertitude, le flottement, les contradictions même de la pensée ne sont que trop manifestement en rapport avec le caractère hétéroclite de l'expression. Les symptômes de la maladie, ses limites, son évolution, tout est incertain et variable. . . . .

Kraepelin reconnaît aujourd'hui que la trop grande importance qu'il attachait aux symptômes catatoniques a été la cause de nombreuses erreurs de diagnostic. Il a également modifié ses opinions sur d'autres symptômes, puisqu'il exclut de la démence précoce une grande partie des états paranoïdes, qu'il y englobait autrefois. Bleuler substitue le terme *schizophrénie* à celui de démence précoce, tandis qu'Urstein, de Varsovie, en désaccord à la fois avec Bleuler et avec Kraepelin, préfère *catatonie* à *démence précoce*. Et même, si j'en crois Régis et Hesnard, dans leur remarquable étude de la doctrine de Freud, parue dans *l'Encéphale* du 10 mai dernier, l'affaiblissement démentiel chez le dément précoce ne serait qu'une trompeuse apparence. Grâce à la psycho-analyse, Yung et Bleuler auraient établi que, « chez ces malades étranges qui paraissent n'avoir aucune vie mentale,... il y a peut-être une activité intense dissimulée sous des apparences démentielles ».

De ce flottement sur l'appréciation des symptômes, même les plus importants, devait fatalement résulter une très grande incertitude dans le diagnostic. La preuve nous en est fournie par Kraepelin lui-même et par ses élèves.

Un travail de la clinique de Kraepelin, communiqué par Zendig, en 1909, établit que, sur 468 cas de démence précoce entrés à la clinique de Munich, de 1904 à 1906, 29,8 % ont été retrouvés et « *qu'aucun d'eux n'a pu conserver le diagnostic de démence précoce*. Il s'agit d'erreurs de diagnostic, surtout avec la folie maniaque dépressive ». Kraepelin déclare, comme Zendig, *qu'il y a eu une quantité considérable d'erreurs de diagnostic*.

Séglas nous a fait connaître (*Société de Psychiatrie*, 18 novembre 1909) un graphique publié dans la huitième édition, la plus récente, du traité de Kraepelin. Ce graphique donne la fréquence comparée de la démence précoce, de la folie maniaque dépressive et de la paralysie générale, observées à Heidelberg, de 1892 à 1907. La courbe de la démence précoce monte extrêmement vite, de 5 % en 1892 à 51 % en 1901, pour redescendre non moins vite, en 1907, à 18 %. Inversement, la maniaque dépressive, d'abord tombée, en deux ans, de 20 à 10 %, remonte brusquement à 20 % en 1907. Ces variations inverses s'expliquent, dit Kraepelin, parce que, en particulier, de nombreux cas de maniaque dépressive ont été à tort considérés comme des cas de démence précoce... Mais la même confusion a été faite avec la paralysie générale, et ceci est plus grave. La courbe de cette dernière s'oppose, plus encore que celle de la maniaque dépressive, à la courbe de la démence précoce... Les réflexions de Kraepelin sur les variations inverses de la démence précoce et de la maniaque dépressive, s'appliquent *a fortiori* aux oscillations concomitantes et encore plus grandes de la paralysie générale ; elles aussi ne peuvent être attribuées qu'à des erreurs de diagnostic, inexplicables, cette fois, par des considérations théoriques.

Il faut s'incliner, messieurs, devant la haute probité scientifique de Kraepelin, dont l'œuvre représente un admirable effort dans la recherche de la vérité. Il

expose, avec une sincérité digne de tout notre respect, les résultats, fussent-ils contradictoires, de son labeur constant. Mais, si l'homme s'impose à notre estime, sa doctrine ne peut s'imposer à notre esprit. Sujette à de telles incertitudes, comportant de telles erreurs de diagnostic, surtout avec une maladie aussi nettement précisée que la paralysie générale, elle ne doit être accueillie qu'avec une prudente réserve. . . . . , ...

Tandis que certains auteurs, notamment Bleuler et Urstein, semblent tendre à confondre dans la démence précoce toutes les formes mentales, Kraepelin, modifiant ses premières opinions, manifeste une tendance contraire. Nous avons vu qu'il en avait éliminé de nombreux cas de catatonie; il en exclut maintenant, sous le nom de *paraphrénies*, une partie des états paranoïdes... Ce nouveau groupe est né, déclare Kraepelin lui-même, de la nécessité de rétrécir le domaine de la démence précoce ; il est d'ailleurs essentiellement provisoire, et l'avenir seul, dit son auteur, nous apprendra « s'il mérite réellement une place à part, ou s'il est composé de cas disparates ».

En attendant le verdict de l'avenir, je ne puis m'empêcher de faire observer que la forme systématique de la paraphrénie n'est pas autre chose que nos délires systématisés chroniques hallucinatoires, type Lasègue-Falret et type Magnan. Leur exclusion par Kraepelin de cette démence précoce où il les avait d'abord incorporés, donne satisfaction à ceux que cette confusion avait si profondément surpris, et qui, au nom de la saine clinique, n'avaient cessé de protester contre elle. . . . .

La psychose maniaque dépressive. — Sous la rubrique psychose maniaque dépressive, Kraepelin désigne l'ensemble de nos psychoses intermittentes, périodiques, à double forme, dans lesquelles il fait rentrer tout ce qui constituait la manie et la mélancolie essentielles. Je ne rouvre pas la discussion sur cette suppression des manies et mélancolies simples, non plus que sur l'assimilation fondamentale, affirmée par Kraepelin, au nom de la psychologie et de la clinique, des états maniaques et mélancoliques. Je me borne toujours à rechercher si le type nosologique ainsi formé présente une homogénéité suffisante et des contours assez précis pour qu'on le distingue pratiquement des groupes voisins.

Dès l'origine, nous constatons des hésitations et des variations. Kraepelin avait d'abord exclu de la maniaque dépressive le groupe important des mélancolies qui apparaissent vers la cinquantaine, et il le rattachait à l'involution présénile. Ce point de vue a été contesté, à l'étranger comme en France... Un élève de Kraepelin, Dreyfus, a écrit tout un livre pour démontrer que la mélancolie d'involution appartenait bien légitimement à la maniaque dépressive. Et Dreyfus a converti son maître. Seulement, l'adhésion de Kraepelin ne va pas sans réserves. En effet, dans la huitième édition de son traité, au chapitre des maladies préséniles, après avoir souscrit aux idées de Dreyfus, il ajoute : « Mais je crois qu'il y a une forme de maladies dépressives... que je dois encore aujourd'hui séparer de la folie maniaque dépressive, bien que sa signification, comme sa délimitation, ne soit pas possible actuellement d'une façon suffisante ». Nous retrouvons ici exactement la même incertitude que sur la question des états paranoïdes.

Mais tout se complique bien davantage à propos des rapports de la maniaque dépressive avec la paranoïa et avec la démence précoce. Kraepelin et Bleuler

admettent des combinaisons entre la psychose maniaque dépressive et la paranoïa, de véritables cas mixtes analogues aux cas mixtes maniaco-mélancoliques. Cette manière de voir a été soutenue, en France, par Anglade et ses élèves Dubourdieu et Soum, par Masselon, par Bessière, etc... Mais on ne s'entend ni sur la nature ni sur les limites de ces associations, et Specht, plus radical, annexe au domaine de la maniaque dépressive la paranoïa de Kraepelin tout entière.

On a décrit pareillement des combinaisons et associations entre la démence précoce et la folie maniaque dépressive ; on les a multipliées à un tel point que la distinction des deux maladies en est très compromise et qu'Urstein annonce la disparition prochaine de la maniaque dépressive, qu'il fait rentrer à peu près tout entière dans la catatonie ou démence précoce.

*
* *

Nous voici parvenus au terme de cette étude. Nous avons exposé, en quelque sorte objectivement, les opinions des auteurs, et nous demeurons très perplexes sur la valeur des vastes synthèses qu'on a voulu édifier. Les trois groupes chevauchent les uns sur les autres et se pénètrent sur tant de points qu'on ne distingue plus leurs limites respectives. La paranoïa et la démence précoce se rejoignent par les états paranoïdes et par le nouveau groupe des paraphrénies, sur la signification desquels l'accord n'est pas fait. Entre la folie maniaque dépressive, d'une part, la paranoïa et la démence précoce, d'autre part, c'est la confusion complète : les combinaisons, les associations, les formes de passage sont en si grand nombre que la question se pose véritablement de savoir si les cas reconnus authentiques et purs ne seraient pas l'exception. La difficulté est telle que, pour la supprimer, certains auteurs suppriment purement et simplement, soit, comme Specht, la paranoïa, au bénéfice de la maniaque dépressive, soit, comme Urstein, la maniaque dépressive, au profit de la catatonie ou démence précoce. « Devine si tu peux, et choisis si tu l'oses ! »

D'autre part, la démence précoce et la psychose maniaque-dépressive ont subi une telle hypertrophie qu'il n'est pas une affection mentale qui ne puisse venir se fondre dans l'une comme dans l'autre : dans la démence précoce, grâce à ses formes frustes, atténuées, atypiques, dans la maniaque dépressive, par l'intermédiaire de la *cyclothymie*, qui en est la base constitutionnelle. Plus encore que la schizophrénie de Bleuler, la maniaque dépressive absorberait ce que l'on a si improprement rangé sous la rubrique santé ! Que l'on s'étonne maintenant que Urstein, cité par Trénel, déclare irrévérencieusement « blets (ou pourris, *morsch*) les fondements actuels de la psychiatrie » !

Pratiquement, ces théories ne nous permettraient pas, le plus souvent, en présence d'un malade, de faire un diagnostic et d'établir un pronostic. Nous en avons la preuve dans les confusions si fréquentes, reconnues par Zendig et Kraepelin, entre la démence précoce, la maniaque dépressive et la paralysie générale. Dans ce dernier cas, il ne s'agit plus d'appréciations théoriques discutables, de tâtonnements inhérents à la constitution de groupes nosologiques nouveaux ; c'est l'erreur de diagnostic véritable, purement clinique. Et voilà la pierre de touche de toute doctrine médicale. Si elle nous permet de reconnaître, de classer facilement une maladie, de prévoir l'avenir d'un malade, elle est bonne. Si, au contraire, elle nous entraîne à de fréquentes erreurs pratiques, elle est mauvaise. Loin de dissiper les confusions, les doctrines que nous venons

d'examiner aboutissent véritablement à l'anarchie et au chaos. Elles nous sont d'ailleurs présentées comme une suite d'essais essentiellemeent provisoires et sujets à révision. La doctrine d'aujourd'hui, qui n'est déjà plus celle d'hier, ne sera certainement pas celle de demain.

Pour toutes ces raisons, pouvons-nous sacrifier à ces théories nos solides acquisitions cliniques ? Attendons au moins qu'elles soient fixées dans l'esprit de leurs auteurs.

Et cependant, messieurs, conclure ainsi et s'arrêter à ce point de vue tout négatif serait souverainement injuste. Il y a tout de même autre chose dans les théories des écoles d'Heidelberg et de Munich. L'amour excessif de la nouveauté, un certain snobisme favorable à tout ce qui menace les acquisitions traditionnelles ne suffisent pas à expliquer l'intérêt soulevé par ces théories en Europe et hors d'Europe. C'est qu'elles représentent incontestablement un puissant effort dans l'étude de ces problèmes si difficiles, dont les solutions semblent se dérober tandis que se multiplient les recherches. Acceptées ou combattues, ces théories, par leur outrance même, ont excité les esprits, elles ont suscité d'innombrables travaux, elles ont secoué les nonchalances et bousculé les routines où nous nous attardions un peu trop ; elles nous ont contraints à réfléchir, à regarder de plus près ces malades trop facilement étiquetés *chroniques*, *déments*, *dégénérés*, *maniaques* ou *mélancoliques*, sans autre précision. Elles ont renouvelé et transposé les éléments de nombreux problèmes de telle manière qu'il sera désormais impossible de les considérer sous le même angle qu'autrefois. Par là, elles marqueront une étape dans l'histoire de la médecine mentale, et, si leurs résultats n'ont pas l'importance que certains leur attribuent, elles laisseront cependant une trace durable.

Il convient donc de les accueillir avec sympathie, et tout ensemble avec prudence, de se garder des emballements comme des dénigrements systématiques, d'en retenir un exemple de labeur continu, prolongé, toujours respectueux de la vérité. Et, plus fortement attachés que jamais à l'exacte observation clinique, indestructible tradition de notre médecine mentale, nous pouvons garder la ferme espérance que notre esprit français, tout de précision et de clarté, saura dissiper enfin les confusions dans lesquelles nous nous débattons depuis si longtemps.

PREMIER RAPPORT

PSYCHIATRIE

Les Troubles du Mouvement dans la Démence précoce

PAR

Lucien Lagriffe (d'Auxerre).

La recherche des signes objectifs dans les maladies mentales est en honneur. Les signes physiques que l'observateur constate sont en effet d'une importance qui ne le cède en rien aux phénomènes subjectifs accusés par le malade et leur réalité les place au-dessus de toute discussion. Ces symptômes objectifs occupent, dans la démence précoce, une place de tout premier ordre ; et, parmi les signes physiques attribués à cette affection, ceux qui ressortissent à la vie de relation sont les plus importants.

L'étude psychologique de la démence précoce a été poussée fort loin; mais une telle étude ne constitue qu'un des aspects de la pathologie mentale, surtout lorsqu'il s'agit d'affection dont on croit pouvoir soupçonner le caractère nettement matériel. Les signes physiques sont seuls suceptibles, lorsque leur constance a été reconnue, de fixer les limites et la place exacte d'une maladie.

La psychologie de la démence précoce montre qu'aucune de ses modalités psychiques ne lui est spéciale, et que l'association même de ces modalités est ondoyante et diverse : par conséquent la psychologie ne peut, à elle seule, servir à la caractériser et à la définir.

Si donc, d'autre part, l'étude des signes physiques ne permet pas non plus d'assigner à la démence précoce un cadre théoriquement immuable, on sera en droit de prétendre que la démence précoce n'est pas, à proprement parler, une affection autonome ; on dira qu'elle est simplement constituée par un ensemble de signes qui, sur le fonds commun de toutes les maladies mentales fait de dégénérescence héréditaire ou acquise, se combinent de façons diverses, suivant, évidemment, de grandes lignes, mais qui traduisent beaucoup plus l'orientation du terrain qu'une localisation hypothétique que l'anatomie pathologique n'aura pas été en mesure de fournir.

Le rapport se présente divisé en deux parties : dans une première partie, M. Lagriffe étudie les troubles du mouvement au point de vue clinique, sans interpréter leur signification ni rechercher leur origine. Dans une deuxième partie, au contraire, il se préoccupe du fonctionnement, pour ainsi dire élémentaire, des divers appareils qui concourent à assurer les phénomènes de la vie de relation, en faisant la physiologie pathologique des muscles dans les diverses formes de la démence précoce. Il se trouve ainsi en mesure, une fois cette tâche accomplie et confrontation faite des résultats fournis par la clinique d'abord, par la physiologie ensuite, de dire quelle est la nature exacte des troubles observés, s'ils sont de nature organique ou de nature fonctionnelle. Leur importance dans le cadre de la démence précoce peut être alors exactement appréciée.

I. — Étude clinique des troubles du mouvement

Dans cette première partie le rapporteur étudie les troubles du mouvement dans la démence précoce. Il en donne la classification suivante :

A) Troubles de la vie de relation consciente

a) *Troubles de l'expression :*

Mimique : expression émotionnelle (grimaces, pleurs et rires) ; langage parlé, langage écrit (maniérisme, automatisme, suggestibilité, stéréotypie, négativisme).

Attitude : équilibre (vertiges), déviations, suggestibilité, stéréotypie.

Gestes et marche : coordination (ataxie), maniérisme, automatisme (excitation, fugues, impulsivité), suggestibilité, stéréotypie, négativisme.

b) *Troubles fonctionnels :*

Paralysies.

Atrophies.

Troubles de la concentration musculaire : tremblements, athétose, chorée et spasmes fonctionnels, tics, convulsions, contractures, tétanie, catalepsie.

B) Troubles de la vie de relation inconsciente ou subconsciente

Mouvements respiratoires.

Mouvements du tube digestif.

L'étude analytique des troubles du mouvement est reprise dans un exposé synthétique dégageant les faits essentiels :

En résumé, écrit le rapporteur, il existe dans la démence précoce un ensemble de troubles du mouvement qui peuvent être réunis sous les quatre rubriques suivantes : catatonie, négativisme, suggestibilité et catalepsie, stéréotypie.

La catatonie a longuement retenu l'attention du Congrès de Bruxelles en 1903, à l'occasion de la discussion du très riche rapport de M. Claus et l'on peut dire que cette attention lui était due, car la démence précoce est née de la catatonie de Kahlbaum et c'est par ses particularités physiques que la démence précoce s'est imposée à l'observation des chercheurs. Il serait inutile d'y revenir à nouveau dix ans après, si le Congrès de Bruxelles n'avait pas discuté de la catatonie-maladie plutôt que de la catatonie-symptôme. Revenir sur elle n'est donc pas remettre en cause une chose jugée ; sans s'y attarder longuement, M. Lagriffe se propose seulement de réunir en un faisceau tous les phénomènes qui doivent lui être rapportés.

Catatonie. — La catatonie se ressent, en effet, d'avoir été, dans ses origines et dans l'esprit de Kahlbaum, une maladie autonome ; on lui attribue fréquemment des phénomènes qui ne lui appartiennent plus. C'est peut-être là la raison qui a empêché le Congrès de 1903 de régler définitivement cette question.

La catatonie-symptôme est la persistance anormale de la contraction musculaire dans des muscles ou des groupes de muscles qui ont conservé, cependant, toutes leurs possibilités fonctionnelles. La catatonie n'est pas, en effet, un symptôme définitif, elle apparaît ou disparaît sans causes appréciables, non seulement dans la démence précoce, mais encore dans les autres états mentaux où on l'observe ; car elle n'est pas spéciale à la démence précoce et se retrouve fréquemment ailleurs, et surtout dans les affections à base de stupeur.

On a fait de la catatonie l'expression d'un état d'incoordination psychomotrice. Il est probable que la catatonie est susceptible de relever de plusieurs causes. La multiplicité de ces causes semble ressortir d'abord de la pathologie comparée ; on a rapproché, avec juste raison, l'immobilité du cheval de la catatonie humaine. Or, l'immobilité du cheval, qui s'accompagne toujours de confusion mentale, se caractérise, au point de vue anatomique, par un épanchement séreux intracranien avec hypertension ventriculaire. D'autre part, Weber a montré que les tumeurs cérébrales, quelle que soit leur nature, s'accompagnent d'une dissociation des fibres de la substance blanche déterminée par la pénétration, dans le tissu cérébral, de la sérosité épendymaire. Il n'est donc pas impossible que les fibres nerveuses, destinées à assurer le fonctionnement des systèmes d'association, souffrent de cette dissociation et ne soient plus capables d'assurer convenablement la fonction qui leur est dévolue. Cette explication, fût-elle exacte, ne saurait cependant s'appliquer à tous les cas : elle ne saurait rendre compte de l'observation publiée par J. Davidenkoff d'une catatonie nettement améliorée par une strumectomie ; elle n'expliquerait peut-être pas la catatonie tardive survenant au cours des psychoses séniles. Mais elle ne saurait être rejetée *a priori* dans l'étiologie de la catatonie survenant soit à la suite des traumatismes et sans adjonction de troubles mentaux, soit au cours des psychoses traumatiques.

Enfin, l'on ne saurait passer sous silence l'hypothèse avancée par A. Marie pour qui la contraction des catatoniques serait due à la panophobie et représenterait une réaction de défense bientôt stéréotypée.

Négativisme. — Le négativisme doit être considéré comme l'exagération de la catatonie : catatonie rigide, a-t-on dit, par opposition à la catatonie flasque. L'excitation tend à exagérer la raideur, les muscles répondent logiquement à une excitation mécanique par une contraction. Le négativisme est la démonstration brutale de la nature non périphérique de la catatonie.

Suggestibilité et catalepsie. — La catatonie dite flasque, combinée à la flexibilité cireuse (obéissance passive aux contractions musculaires provoquées), détermine la stéréotypie des attitudes, suggestibilité et catalepsie.

Stéréotypie des gestes. — Ici l'on s'éloigne de la catatonie. La stéréotypie des gestes, très différente de la stéréotypie des attitudes, ne saurait lui être réduite. S'agit-il de monoïdéisme, s'agit-il d'automatisme ? C'est là une question à laquelle il est difficile de répondre : le monoïdéisme ne serait qu'une hypothèse commode et l'automatisme aurait besoin de s'expliquer lui-même. Cependant, c'est encore ce dernier qui répondrait le mieux à la nature des faits : dans un cerveau comme celui du dément précoce, dans lequel il paraît évident qu'il existe au moins une diminution ou un affaiblissement de l'activité supérieure, la répétition successive des mêmes gestes faciliterait le déclanchement moteur dans le sens où l'activité motrice a pris l'habitude de s'exercer. La stéréotypie des gestes constituerait donc une application de la loi du rythme psycho-biologique qui est la règle chez les organismes rudimentaires et qui, chez les êtres supérieurs, n'apparaît que lorsque les centres supérieurs, en défaut, deviennent incapables d'assurer la coordination psycho-dynamique.

En somme, les grands syndromes moteurs de la démence précoce pourraient, sans doute, se réduire, en définitive, en :

A) *Catatonie :* 1° rigide, négativisme ; 2° flasque, suggestibilité et catalepsie.
B) *Stéréotypie des gestes.*

II. — Recherches de physiologie pathologique sur les troubles du mouvement dans la démence précoce

Dans cette deuxième partie de son travail, l'auteur s'occupe d'abord de l'*excitabilité musculaire;* il étudie ensuite le *travail* et la *fatigue;* l'étude de la *réflectivité* vient ensuite, et, après avoir exposé ses expériences personnelles sur le *temps de réaction*, il passe en revue, en dernier lieu, les résultats fournis, jusqu'à ce jour, par l'*étude histologique des centres nerveux* dans la démence précoce.

Excitabilité musculaire. Travail musculaire et fatigue. — Les notions que l'on possède sur l'excitabilité musculaire, sur le travail musculaire et la fatigue dans la démence précoce, ne révèlent pas l'existence, dans cette affection, tout au moins dans les conditions ordinaires de la maladie, de troubles évidents et systématisés de la fonction musculaire proprement dite. En un mot, les muscles y restent excitables aux incitations dont on peut user chez l'être vivant, et ces incitations déterminent des effets qui se rapprochent, autant qu'il est possible, sinon toujours, du moins souvent, de ceux qu'on observe chez les individus normaux. D'autre part, les modalités inhabituelles que l'on note dans la fonction musculaire des déments précoces ne semblent pas tenir à des altérations du tissu.

Réflectivité. — Il convenait donc de rechercher ailleurs. L'étude de la réflectivité chez les déments précoces a intéressé un certain nombre d'observateurs, qui y ont signalé des particularités de divers ordres.

Mais, si l'on fait un examen critique rigoureux des anomalies décrites, on se trouve obligé de reconnaître que bien peu méritent d'être retenues. Il faut, au surplus, ne pas oublier que, malgré ce qui en a été dit, Kraepelin, le père même de la démence précoce, a toujours affirmé que la démence précoce survient presque toujours chez des individus tarés. Or, les dégénérés et les héréditaires présentent des anomalies de la réflectivité analogues et de valeur très comparable à celles qui ont été signalées dans la démence précoce.

Il faut admettre que, s'il existe bien des troubles des réflexes dans la démence précoce, ces troubles ont une importance minime, ne sont que de simples anomalies semblables à celles que l'on observe, dans le même ordre d'idées, chez les individus tarés. En admettant même qu'elles eussent la valeur qu'on a cherché à leur prêter, ces anomalies sont trop variables comme siège, comme intensité et comme persistance, pour qu'elles puissent contribuer à l'explication de troubles fonctionnels qui se présentent avec des allures toujours semblables à elles-mêmes.

Recherches sur les temps de réaction. — Les résultats négatifs fournis par l'étude du travail et de la fatigue musculaires et par celle des réflexes obligeaient à rechercher plus haut les causes prochaines des troubles de la motilité. C'est dans ce but et dans cet esprit que le rapporteur a entrepris des recherches sur le temps de réaction chez les déments précoces. Quoique restreintes, elles n'en présentent pas moins une valeur réelle, vu la régularité des résultats obtenus.

En effet, les temps de réaction ont été, chez les déments précoces, constamment supérieurs à la moyenne la plus haute observée chez les individus normaux; ces temps de réaction se sont montrés plus allongés chez les déments hébéphréniques que chez les déments catatoniques et plus allongés chez ces

derniers que chez les déments paranoïdes. Les diverses particularités dans la succession des temps, signalées chez les normaux, se retrouvent encore ici, quoique avec une netteté moins grande. Le trop petit nombre de femmes examinées ne permet pas de tenir compte de ce fait que, chez elles, l'allongement a été moins considérable que chez les hommes.

Il semble donc qu'il existe, chez les déments précoces, un retard. En l'absence d'altérations organiques des organes sensoriels et, dans l'espèce envisagée ici, de l'ouïe, ce retard provient soit d'une difficulté de transmission entre le relais perception et le relais aperception, soit d'une altération de ce dernier relais, soit enfin d'un retard entre les deux relais aperception et réaction. Les modifications dans la transmission ne pourraient s'expliquer que par des altérations des filets nerveux qui sont préposés à la conduction des impressions périphériques et des ordres centraux. Or, de telles altérations n'ont pas été rencontrées dans la démence précoce. Il convient donc de rechercher maintenant si des altérations ont été observées au niveau du deuxième relais, c'est-à-dire au niveau du neurone.

Anatomie pathologique du cerveau dans la démence précoce. — Dans ce chapitre, M. Lagriffe passe en revue les travaux faits sur l'anatomie pathologique de la démence précoce. Parmi ceux-ci, les études de Klippel, on le sait, ont pris une importance considérable.

Il ressort de la comparaison des documents que les diverses constatations histologiques effectuées dans la démence précoce ne concordent nullement les unes avec les autres. Les altérations cellulaires signalées sont bien, il est vrai, toutes semblables ; mais la cellule nerveuse n'a pas plusieurs façons de réagir, et il importerait de savoir si ces altérations, qui partout ont été signalées, sont primitives ou secondaires, non pas par rapport à des altérations vasculaires, mais à des altérations subies par les prolongements. Il importe, en effet, de remarquer que ces altérations des prolongements sont celles qui sont le plus fréquemment signalées et par tous les auteurs : c'est la seule notion qui soit de consentement universel. A côté de cela, il convient de noter que, sauf quelques exceptions, les lésions sont ordinairement localisées sur les lobes frontaux. Les localisations cérébrales ont perdu, depuis très longtemps, l'importance capitale qu'on leur attribuait autrefois; mais l'existence d'une zone sensitivo-motrice nettement définie n'en reste pas moins un fait acquis dans la physiologie cérébrale. Il s'ensuit donc que la localisation des altérations histologiques de la démence précoce, au niveau des lobes frontaux, met hors de cause la région des centres supérieurs qui pourrait caractériser les troubles moteurs; dans ces conditions, l'on peut dire, en confrontant les résultats consignés dans ce chapitre avec ceux qui ont été exposés dans les précédentes parties du travail, que les troubles moteurs de la démence précoce n'ont pas une origine directement organique.

III. Conclusions

1° Les phénomènes moteurs ne peuvent, dans ce complexus auquel on donne le nom de démence précoce, caractériser nettement que la forme dite catatonique; celle-ci, en dehors de toute question doctrinale, est la seule qui, au point de vue de la motricité, semblerait avoir une existence bien autonome. Mais la réalité de cette autonomie est très ébranlée par le fait que ces phénomènes moteurs constituent un ensemble se retrouvant au cours de syndromes mentaux qui ne sont pas de la démence précoce.

Ces syndromes mentaux sont les états confusionnels : que ces états confusionnels apparaissent dans l'enfance, dans l'adolescence, dans l'âge mur ou dans la vieillesse, qu'ils reconnaissent pour cause une intoxication, une infection (intoxication), des altérations cérébrales disséminées dues à un traumatisme, à la sénilité ou à toute autre cause.

2° *Les troubles du mouvement que l'on observe au cours de la démence hébéphrénique et de la démence paranoïde participent, eux aussi, d'états divers, formes d'excitation en général, démences vésaniques et, ici aussi, états de confusion.*

3° *Ces phénomènes moteurs ne semblent pas, comme l'a dit Kraepelin des phénomènes cliniques généraux de la démence précoce, pouvoir être mis directement sur le compte de lésions profondes des éléments cellulaires de l'écorce cérébrale, en ce sens que les lésions observées laissent à la fonction musculaire toute sa potentialité et lui permettent de redevenir, suivant les circonstances, égale à ce qu'elle était autrefois.*

4° *Ces troubles présentent donc les caractères de ceux auxquels on donne, pour la commodité de l'étude, le nom de troubles fonctionnels. Il faudrait, pour que nous puissions nous prononcer d'une façon formelle sur leur nature, que nous ayons des certitudes sur l'origine du mouvement volontaire.*

« L'origine du mouvement volontaire, dit Mosso, a toujours été le principal écueil de la physiologie et, malheureusement, c'est un problème si important que tous doivent s'en occuper et spécialement les philosophes. » Malgré cet appel déjà ancien, cette origine n'est pas encore élucidée et, de ce côté-là, nous ne sommes pas plus avancés que les physiologistes ne le furent après qu'au dix-septième siècle Alphonse Borelli eut publié ses derniers travaux.

Pourtant, le mécanisme d'une fonction ne tient pas exclusivement dans ses origines, et notre curiosité peut s'exercer avec fruit sur son développement et sur ses conditions mécaniques. Les travaux de Flechsig sur les centres d'association, qui ont eu pour heureux effet de modérer, dans ce qu'elle avait d'excessif, la doctrine des localisations cérébrales, nous ont ouvert, de ce côté-là, un champ qu'il n'est jamais sans profit d'explorer. Les recherches histologiques faites dans la démence précoce en sont une preuve évidente : toutes, ou du moins la plupart, et, dans tous les cas, celles qui ont été le plus patiemment suivies, ont abouti à un résultat qui corrobore des inductions anciennes : les lésions observées sont presque exclusivement cantonnées dans le grand centre d'association frontal ou antérieur, elles intéressent les corps des neurones, et surtout leurs prolongements. Ce n'est donc plus seulement une hypothèse que de considérer les manifestations cliniques du syndrome dans lequel on observe de telles altérations comme l'expression de troubles de l'association.

Dans la démence précoce, en effet, plus qu'ailleurs, le cerveau apparaît véritablement comme ayant perdu ces qualités qui font de lui le grand harmonisateur de Blainville. Mais, qui dit harmonisation dit par cela même régulation ; or, la régulation cérébrale tient tout entière dans l'inhibition. Il semble bien que, dans la démence précoce, cette inhibition soit en défaut. Les altérations d'au moins un des centres d'association, et du plus important peut-être, ne peuvent avoir pour résultat que d'appauvrir le champ de la conscience, de telle sorte que les rares représentations capables d'y surgir, ne rencontrant plus devant elles des représentations antagonistes ou par elles provoquées, stationnent longtemps et déterminent ce que M. Ettore Patini a appelé la persévération des fonctions psycho-physiques. Aussi, en l'absence d'un motif contrastant, le pro-

cessus inhibiteur ne peut agir et toute régulation disparaît. Mais, le trouble de l'inhibition ne se résume pas seulement dans cette absence d'évocation d'un autre motif; il tient encore à l'impossibilité probable où se trouve le dément précoce d'évoquer ou de retenir plusieurs motifs à la fois dans le champ de sa conscience; aussi, s'il advient quelquefois qu'une idée évoque dans ce champ l'idée antagoniste, cette dernière devient prédominante et le négativisme se produit.

Ainsi, les troubles moteurs de la démence précoce apparaissent non pas comme des troubles de la fonction motrice, mais bien plutôt comme des troubles de l'expression motrice : les muscles répondent normalement à des incitations dont les conditions sont faussées, parce que les excitations ne déterminent plus, dans les centres d'association, les réflexes dont les incitations doivent être la résultante ou ne provoquent ces réflexes qu'en nombre insuffisant. Dans la démence précoce, la richesse cérébrale peut persister, mais elle demeure à peu près latente et ne parvient à s'actualiser que d'une façon extrêmement précaire : la réflectivité cérébrale est troublée.

C'est assurément dans ce sens, voies d'association et réflexes cérébraux, qu'avec Freud et Kostyleff, M. Lagriffe est d'avis qu'il convient d'orienter l'étude des phénomènes les plus divers de la démence précoce.

Cette orientation, d'ailleurs, n'intéresse pas seulement cette dernière. Les rapports très étroits de causalité et d'expression clinique qui la rapprochent, d'une façon peut-être plus qu'intime, des confusions, montrent qu'il est sans doute illusoire de chercher à la séparer d'elle anatomiquement et de s'efforcer de la localiser ailleurs que dans tout le cerveau. Malgré une prédominance en des régions qui commence à se préciser, il paraît impossible que la démence précoce ne soit pas une maladie diffuse de tout le manteau; c'est en ce sens qu'elle n'est sans doute pas une entité morbide, à l'égal des affections localisées par un processus qui ne s'étend pas et que, comme toutes les formes qui ont été décrites, elle n'est, en dernière analyse, que l'expression particulière d'une maladie mentale : la folie.

Discussion du premier rapport

— M. Maurice Dide (de Toulouse). Il y a lieu de distinguer, parmi les troubles moteurs qu'on observe dans la démence précoce, ceux qui paraissent être simplement l'expression d'un trouble mental (stéréotypie, négativisme, phénomènes athétosiques paradoxaux, variables) et ceux, au contraire, dont la fixité permet de songer à des altérations anatomiques. Les troubles réflexes et ceux de la marche, dont je poursuis l'étude depuis dix ans, sont très importants : à l'exagération des réflexes tendineux, à la diminution des réflexes cutanés, à la perversion des réflexes de défense s'associent souvent une diminution de la base de sustentation, de la longueur du pas, de l'angle d'ouverture du pied, cet angle étant différent à droite et à gauche ; parfois on note aussi une tendance à la démarche ébrieuse. L'étude de l'empreinte des orteils montre une série d'anomalies pendant la marche : attitude en éventail, extension d'un ou de plusieurs orteils qui, à aucun moment, ne touchent le sol.

Au point de vue pathogénique, la démence précoce est, dans sa forme constitutionnelle, une manifestation dystrophique des centres nerveux ; l'involution s'y produit à l'époque de la puberté. Cette forme indiscutable appartient à l'école française. Des syndromes, dont les limites exactes restent à fixer, allient cette fragilité constitutionnelle à des toxi-infections surajoutées, subaiguës ou chroniques.

L'anatomie pathologique offre un substratum solide à la conception de la démence

précoce, maladie cérébro-spinale caractérisée par l'involution des grandes cellules nerveuses. Cette affection se situe en nosologie à côté de l'idiotie amaurotique de Tay-Sachs.

M. Hesnard (de Bordeaux). — M. Lagriffe est arrivé à l'intéressante conclusion que les troubles moteurs sont d'origine psychique, la maladie n'alteignant pas la fonction motrice proprement dite, et étant compatible avec une richesse cérébrale actualisable. Cette conclusion, il est frappant de le constater, est celle de beaucoup d'auteurs, dont le professeur Bleuler, de Zurich. Pour celui-ci, la schizophrénie est constituée par des troubles fondamentaux et des troubles secondaires.

Les premiers comprennent : le désordre des éléments psychiques, lesquels sont comparés à des jetons empruntés à des jeux différents et agités au hasard dans un vase, ce qui amène une *dissociation* psychique ou maladie des associations (images, idées, sentiments), l'*ambivalence* ou surexcitation de l'idée ou de l'émotion contraires. De cette dissociation, qui morcelle la personnalité, dépendent l'adhérence des éléments psychiques entre eux, la surestimation de tel ou tel élément prédominant dans le champ de la conscience, les barrages ou arrêts brusques du mécanisme mental, l'éparpillement du but psychique, la difficulté pour le sujet de se détourner d'une idée, etc., etc. La dissociation procède selon les lois du rêve normal, imposant à la mentalité du sujet des pensées confuses et incohérentes, associées au gré des forces affectives (intérêts sentimentaux empruntés à des événements impressionnants contemporains du début de la maladie), le détournant de la vie réelle et expliquant son inintérêt au milieu ambiant.

Parmi les seconds, se trouvent précisément les troubles moteurs, qui naîtraient d'une adaptation du malade à ses nouvelles conditions psychiques. Les uns, comme le négativisme, les troubles des actes volontaires, la suggestibilité, la catatonie passive, la dyspraxie, seraient la conséquence directe de troubles associatifs. Les autres, comme l'excitation stérile, les automatismes, etc., seraient l'effet d'une décharge motrice consécutive à la distraction intense. D'autres enfin, comme certains gestes, salades de mots, troubles de l'écriture, seraient l'expression symbolique ésotérique de sentiments et d'idées délirantes, ainsi que pourrait le démontrer la psycho-analyse, ou même l'effet de certaines tendances assez volontaires à être malade et à préférer la maladie à la vie réelle.

Les grandes lignes de cette théorie sont à retenir, malgré les exagérations psychologiques et terminologiques, et se concilient avec la notion des troubles psychiques, conséquence d'une auto-intoxication cérébrale. Ce sont les principes mêmes de doctrines classiques et bien françaises, particulièrement de l'opinion du professeur Régis sur les rapports de la confusion mentale et de la démence précoce. Beaucoup de ces malades font preuve d'une activité psychique méconnue et peuvent même guérir. Ce sont moins des déments, dans le sens classique du mot, que des malades en proie à une sorte de psychose confusionnelle et onirique. Bleuler dit même à ce sujet que le plus haut degré de la dissociation psychique est la confusion mentale, caractéristique des états aigus de la maladie.

M. Paul Voivenel (de Toulouse). — Le rapporteur, dans son préambule, est cruel pour la psychologie. Entre son opinion et les exagérations des psycho-analystes étrangers qui deviennent presque des métaphysiciens, M. Voivenel estime qu'il y a un juste milieu pour cette psychologie remarquable, appuyée sur l'anatomo-physiologie, qui fut celle de Taine et qui est celle de Ribot. Le psychiatre, loin de se désintéresser de la psychologie, doit la conquérir, et, par l'étude approfondie des correspondances psychiques et anatomo-pathologiques, par l'histochimie et l'histologie, essayer de voir s'il n'est pas possible de trouver un substratum anatomique à ce qu'il est convenu de désigner sous le nom de facultés de l'esprit.

D'autre part, M. Lagriffe paraît avoir été trop affirmatif en mettant toujours la chorée du dément précoce sous la dépendance d'un état dégénératif.

A propos des rapports de l'hystérie et de la démence précoce, peut-être y aurait-il eu intérêt à ce que le rapporteur s'appesantit davantage sur ces rapports, le début hystériforme de la démence précoce étant très fréquent. M. Voivenel croit pour sa part que, d'une part, la comparaison de l'hystérie et de la démence précoce au début, d'autre part, l'étude des altérations des fibres d'association dans l'une et l'autre affection, pourraient donner la clef de l'affection mentale qu'est l'hystérie.

Enfin M. Voivenel propose une explication de ce double fait que les premiers au dynamomètre sont les derniers à l'ergographe et que les ergogrammes les plus longs et les

plus réguliers sont donnés par les déments précoces présentant les troubles du mouvement les plus marqués. Pour lui, le *dynamomètre* met surtout en valeur l'énergie psychique déclanchée ; l'action de presser un dynamomètre est surtout d'origine corticale, volontaire. Connaissant de nombreux athlètes et ayant fait de nombreuses expériences dynamométriques avec eux, il a été surpris de voir que les plus forts, les plus lourds, les plus richement musclés, étaient souvent battus par des jeunes gens secs et « nerveux ».

L'*ergographe*, au contraire, demandant l'exécution d'actes répétés et rythmiques, met en jeu l'automatisme musculaire. Cet automatisme sera d'autant plus marqué qu'il sera libéré d'un cerveau, « désassocié » (par l'altération des fibres d'association) et que l'élément cérébral — si important — de la fatigue ne s'ajoutera pas à l'élément physique ; ici encore l'état musculaire est quelque chose d'analogue à cet état d'amélioration physique d'aliénés dont l'état mental ne s'améliore pas. Il indique un pronostic mauvais.

M. Crocq (de Bruxelles) ne croit pas à une formule quelconque dans les troubles des réflexes chez les déments précoces. Les résultats qu'il a obtenus dans ses recherches sur ce sujet ont toujours été inconstants. Aussi, les signes physiques ne pouvant aider au diagnostic, il se demande comment, en présence de deux malades cliniquement semblables, il sera possible de reconnaître celui qui, n'ayant fait que de la confusion mentale, doit guérir, de celui qui sombrera dans la démence précoce. Un pronostic exact est donc impossible. C'est l'hérédité cérébrale du malade qui l'impose.

— M. Régis (de Bordeaux) classerait volontiers les troubles moteurs des déments précoces en : troubles *moteurs proprement dits* ; troubles *psycho-moteurs* ; troubles *purement psychiques*.

Il rappelle les deux formes essentielles de l'affection, forme post-confusionnelle et forme constitutionnelle, en remarquant qu'on tend de plus en plus à rapprocher la démence précoce de la confusion mentale. Les troubles moteurs dans ces deux affections plaident en faveur de ce rapprochement.

Toutefois, si ces deux affections peuvent être considérées comme contiguës, elles ne sont pas identiques. Peut-être la démence précoce correspond-elle à des lésions cellulaires arrivées à un état où la réparation n'est plus possible ; alors la confusion mentale chronique est devenue incurable. Quoi qu'il en soit, c'est la clinique qui nous révélera le secret de ces psychoses.

— M. Delmas (de Paris) apporte à la discussion l'appoint de faits cliniques. Dans l'un d'eux notamment, il s'agit d'une jeune fille hébéphréno-catatonique, chez laquelle des symptômes physiques en avaient imposé pour de la paralysie générale. Mais ce syndrome, accompagné de lymphocytose discrète, disparut assez rapidement. Un processus méningo-encéphalique avait donc conditionné des troubles moteurs rattachables uniquement à la démence précoce.

— M. Dupré (de Paris) rappelle que la démence précoce se développe facilement à la faveur de la débilité mentale ; un parallèle entre les troubles moteurs dans ces deux états serait intéressant. La débilité mentale s'accompagne fréquemment de débilité motrice et les troubles moteurs peuvent en imposer parfois pour de la démence précoce. Aussi croit-il qu'une grande partie du syndrome moteur de la démence précoce appartient à la débilité mentale.

— M. Jacquin (de Bourg) insiste sur l'importance du rire dans la démence précoce. Des soldats ont pu être pris pour des simulateurs, à cause de leur sourire gouailleur. Il rappelle son travail fait avec M. Anglade, établissant que les tremblements et les spasmes existent surtout au niveau du facial.

Communication se rattachant au premier rapport

Le Signe de la Poignée de Main dans la Démence précoce, par M. Jacquin (de Bourg).

L'auteur réunit sous ce nom toutes les réactions motrices et psycho-motrices qu'on observe dans la main du dément précoce invité à faire ce geste familier :

main négativiste, suggestible, maniérée, stéréotypée. Ces réactions, plus ou moins liées à la catatonie, se manifestent, soit isolément, soit le plus souvent associées entre elles en des combinaisons diverses, mais toujours elles donnent à la poignée de main de ces malades un cachet bien spécial.

De recherche simple et facile, d'apparition très précoce, ce signe constitue à la période prodromique un élément précieux de diagnostic. Il permet, en même temps, de constater d'autres symptômes : hyperhydrose palmaire, cyanose, refroidissement, pseudo-œdème, etc. Il mérite de prendre place parmi les symptômes d'alarme de la démence précoce.

DEUXIÈME RAPPORT

NEUROLOGIE

Les Anesthésies dans l'Hémiplégie Cérébrale

PAR

R. Monier-Vinard.

Sous l'impulsion de Charcot, Brissaud, Ballet, Dejerine, etc., l'anesthésie cérébrale a été analysée ; ses éléments ont été précisés de telle sorte que l'on peut, aujourd'hui, reconnaître les troubles de la sensibilité d'origine corticale et ceux d'origine centrale. Les caractères différentiels propres, les uns aux anesthésies corticales, les autres aux anesthésies thalamiques, ont été particulièrement étudiés par Head et Holmes, dont le rapporteur a entrepris de contrôler les recherches. Ses constatations, effectuées dans le service de M. Klippel, ont été régulièrement confirmatives de celles des auteurs anglais.

I. — Troubles de la sensibilité dans l'hémiplégie corticale

On a beaucoup discuté sur la *fréquence* des troubles de la sensibilité dans l'hémiplégie corticale. A cet égard, les statistiques marquent de grandes divergences qui tiennent aux différences de temps séparant les examens cliniques de l'ictus paralysant. Verger semble dans le vrai lorsqu'il affirme la constance des troubles sensitifs peu après l'ictus; quelques mois plus tard ils ont disparu dans la moitié des cas; plus tard ils existent moins souvent encore.

La ***sensibilité au contact*** est très fréquemment altérée; mais l'importance de cette atteinte est extrêmement variable, non seulement d'un sujet à l'autre, ce qui s'explique par l'inégalité des lésions corticales, mais encore chez le même sujet suivant que la lésion est de date récente ou bien anciennement constituée. Dans les premiers jours qui suivent l'apparition de l'hémiplégie, la sensibilité tactile est affaiblie dans presque toute la moitié du corps paralysé; mais peu à peu l'étendue du territoire anesthésique se restreint, le tronc, la face, la racine

des membres récupèrent la sensibilité, tandis qu'aux extrémités le trouble persiste.

Réduite ou non comme étendue, l'anesthésie tactile conditionnée par les lésions de l'écorce cérébrale se présente selon certaines modalités propres. Des excitations tactiles d'intensité progressive provoquent des réponses remarquables par leurs irrégularités et leurs contradictions. Ainsi une série d'excitations faibles n'étant pas perçues, un contact plus fort va éveiller la sensation ; mais que l'on continue à augmenter l'intensité de l'excitant, on ne provoquera pas nécessairement une perception tactile plus nette que par les premiers contacts et les réponses seront tantôt positives, tantôt négatives. Qu'alors on revienne à des excitations moins fortes et les réponses exactes pourront parfois être obtenues en aussi grand nombre qu'avec une excitation plus énergique. Ces irrégularités déconcertantes de la perception tactile s'amplifient à mesure que l'exploration se prolonge. Bien plus, les résultats comparatifs d'explorations successives donnent entre eux des discordances aussi remarquables que celles qu'on observe au cours d'un même examen. Un *seuil de perception tactile* ne peut, en somme, être déterminé avec exactitude. Sans cesse il varie et l'irrégularité de son niveau est un caractère cardinal de cette anesthésie. La seule certitude que l'on parvienne à acquérir, c'est que la perception tactile est affaiblie, mais que cet affaiblissement n'a rien de constant ni de mesurable.

Cette *irrégularité* et cette *variabilité* croissantes des réponses à mesure que l'exploration se prolonge, apparaissent comme la conséquence de la *fatigue rapide* de l'attention du sujet et de la production d'*illusions de contact* à la suite de la répétition des excitations tactiles.

La *fatigue de l'attention* est la cause prépondérante des réponses inexactes du sujet examiné. Au cours d'un examen, on constate bientôt l'indifférence du sujet; un encouragement de l'observateur ranime pour un moment son attention défaillante, mais bientôt elle se détache à nouveau de l'exploration pratiquée et les résultats consignés deviennent de plus en plus irréguliers et incohérents. Cette fatigue présente le caractère de ne pas s'étendre aux perceptions suscitées dans toute l'étendue du corps ; elle est limitée au côté hémiplégique ; les excitations portées du côté sain provoquent des réponses régulières et exactes, quelle que soit la durée de l'examen imposé au malade.

La *persistance anormale des sensations tactiles* est un phénomène qui intervient, en outre, pour perturber les perceptions ultérieures; cette illusion de contact rend confuses les excitations tactiles réelles, et peut mettre dans l'obligation de suspendre l'exploration pendant plusieurs minutes. Ces illusions tactiles contribuent à fatiguer l'attention du malade.

L'épreuve du *compas de Weber* est le complément classique de l'exploration tactile. La perception simultanée des deux pointes du compas est régulièrement troublée, même alors que l'anesthésie n'est que de faible intensité. Il est toujours difficile de fixer le seuil de la perception des deux pointes.

La *faculté de discrimination tactile* reste affaiblie alors même que l'application des deux pointes n'est pas exactement simultanée : celle qui est appuyée la première ou le plus fortement est seule perçue. Au voisinage du seuil de discrimination il semble que la conscience du sujet ait perdu le pouvoir d'enregistrer les impressions concomitantes multiples. A ce point de vue, l'affaiblissement du pouvoir de discrimination peut être rapproché du fait que, chez les malades, deux piqûres étant simultanément faites en des points symétriques de chacune des moitiés du corps, seule est accusée celle qui porte sur la moitié saine ;

l'autre n'est pas recueillie comme sensation dans de telles conditions alors que, pratiquée isolément et avec la même intensité, elle serait devenue parfaitement consciente.

La *sensibilité aux excitations douloureuses* (piqûre, pincement, pression) n'est à peu près jamais abolie chez un hémiplégique par lésion corticale. Le trouble peut, bien entendu, exister immédiatement après l'ictus, mais, en général, il est passager; il disparaît au bout de quatre à cinq semaines.

Donc, à l'ordinaire, les excitations douloureuses sont constamment perçues par le sujet; mais au cours de l'exploration il arrive que le malade accuse avec une certaine lenteur les sensations douloureuses, et que la nature de l'excitant douloureux ainsi que l'intensité de son application paraissent incertaines. En réalité, la perception n'est aucunement affaiblie. Le retard et l'hésitation de la réponse relèvent seulement de l'obtusion tactile concomitante. Le sujet perçoit le caractère douloureux d'une excitation avec la même netteté que du côté sain, mais il hésite et il tarde à accuser le contact parce qu'il n'apprécie qu'avec difficulté la forme, la dimension, la nature physique de l'excitant douloureux.

La *sensibilité thermique* ne présente habituellement pas non plus de troubles considérables dans l'hémiplégie corticale.

En général, le froid et le chaud restent perçus du côté malade ; cependant, les écarts de quelques degrés reconnus du côté sain ne sont pas appréciés du côté paralysé.

Le *sens musculaire* a été longuement étudié chez les hémiplégiques corticaux. La *notion de position* et celle des *mouvements passifs* sont généralement altérées simultanément et parallélement. Ce trouble peut être très accentué, mais le plus souvent la conscience de l'attitude n'est qu'émoussée et les erreurs d'appréciation à l'occasion de mouvements passivement imprimés sont de même ordre. Dans cette épreuve, toutefois, le sujet paraît incapable de se faire, sans le secours immédiat de la vue, une représentation mentale exacte à l'aide des informations sensitives émanées des téguments des muscles, des tendons, des ligaments articulaires. D'ailleurs, au début de l'investigation clinique, si l'on recueille d'abord des réponses à peu près correctes, il arrive bientôt que les appréciations deviennent de plus en plus confuses et de plus en plus inexactes, comme pour la sensibilité tactile. Cette accentuation dans l'irrégularité de perception tient à la double action de la fatigue rapide de l'attention et à l'existence concomitante d'illusions de mouvements provoqués.

La *notion des mouvements actifs* est altérée dans un grand nombre d'hémiparésies par lésions corticales. Il en est de même pour la *notion des poids*; on constate toujours de grossières erreurs dans l'appréciation comparative et simultanée de deux poids placés l'un dans la main saine, l'autre dans la main paralysée,

Les *notions de dimension, de forme, de volume* des objets sont très communément affaiblies dans l'hémiplégie corticale. On sait que *l'identification primaire* comporte deux temps successifs et en premier lieu le groupement des sensations périphériques (contact, état thermique, pesanteur, résistance, etc.); souvent, comme on vient de le voir, ces différents modes de la sensibilité sont affaiblis. Mais, dans d'autres cas, où la réduction des sensations élémentaires est minime, le deuxième temps de l'identification primaire est difficile à atteindre. Les malades peuvent percevoir certains caractères du contour de la résistance de

l'objet, mais ils restent dans l'incapacité de se représenter sa configuration réelle dont ils déclarent n'avoir aucune idée alors même qu'ils viennent d'en percevoir correctement les constituants analytiques tels que nombre et étendue des faces, des bords, des angles.

L'identification primaire peut donc être troublée d'abord du fait d'un rapport suffisant des perceptions élémentaires, mais, de plus, alors que ces sensations élémentaires ne sont que faiblement déficientes, l'association et la comparaison des sensations recueillies restent souvent impossibles.

La *localisation des sensations cutanées* (tactile, douloureuse, thermique) prête, chez les hémiplégiques corticaux, à moins d'erreurs qu'il n'est admis. Head et Holmes ont montré qu'il n'était pas indifférent de faire localiser sur son propre corps ou sur le corps d'un sujet sain (ou encore sur un schéma) le point que l'hémiplégique estime avoir été excité. Dans le premier cas, il existe de nombreux éléments de nature à vicier les résultats de l'expérience.

Il n'y a pas lieu d'insister sur les *troubles subjectifs de la sensibilité* dans l'hémiplégie corticale, vu leur peu de fréquence et leur faible intensité.

II — Troubles de la sensibilité dans l'hémiplégie thalamique

Le syndrome thalamique a été individualisé par Dejerine et Roussy. Ces auteurs ont montré que les lésions du thalamus donnent naissance à des phénomènes d'ordre moteur et d'ordre sensitif dont le goupement est en lui-même caractéristique.

Head et Holmes se sont attachés à préciser les caractéres des troubles de la sensibilité ; à côté des *phenomènes de déficit* connus, ils ont décrit l'*hyperréaction* aux excitations sensitives d'ordre affectif. Sans doute, le phénomène avait été déjà signalé, mais ces auteurs ont su lui assigner la place importante qu'il mérite. En effet, cet élément contribue à différencier dans une mesure importante les troubles sensitifs thalamiques de ceux que conditionnent les lésions corticales et sous-corticales.

Les *phénomènes d'anesthésie* par lésion de la région capsulo-thalamique diffèrent d'intensité, surtout selon la grandeur de la lésion ; le tractus sensitif peut être altéré immédiatement avant son arrivée au thalamus, à son niveau, aussitôt aprés l'avoir dépassé sans que chacune de ces situations de la lésion entraîne un caractère symptomatique particulier. Par contre, l'étendue plus ou moins grande de la lésion entraîne un nombre plus ou moins considérable de phénomènes anesthésiques. Si la couche optique se trouve, enfin, directement intéressée, aux symptômes d'anesthésie s'ajoutent les *douleurs spontanées* et l'*hyperréaction aux excitations douloureuses*.

Les *phénomènes de déficit sensitif* peuvent présenter tous les degrés. Exceptionnellement ils ont une intensité telle qu'aucun ordre d'excitation n'est perçu ; plus souvent ils ont un degré moyen ; parfois l'anesthésie est si discrète qu'il est besoin de recherches méthodiques pour la mettre en évidence. La *sensibilité tactile* est une de celles dont l'atteinte présente les plus grandes variations, au double point de vue du degré et de l'étendue topographique, mais elle ne fait à

peu près jamais défaut. Que l'altération soit considérable ou minime, un fait est constant dans les recherches esthésiométriques, et il convient de le retenir pour l'opposer à ce que l'on sait de l'anesthésie tactile d'origine corticale ; c'est la possibilité de déterminer, dans chaque région que l'on explore, un *seuil de perception tactile remarquablement fixe*. Au-dessous du seuil les excitations ne sont pas perçues ; dès qu'on l'a dépassé, le nombre des réponses exactes devient considérable. La fatigue de l'attention n'intervient pas, comme dans le cas de lésion corticale, pour troubler la recherche. La seule cause susceptible de faire obstacle à un examen prolongé est parfois l'apparition d'engourdissements, de fourmillements, survenant à la suite d'excitations tactiles multiples.

La *sensibilité au chaud et au froid* n'est qu'exceptionnellement abolie d'une façon complète. Il est beaucoup plus fréquent que ce mode de sensibilité soit parfaitement conservé ; le cas général est qu'on ne constate, au niveau des extrémités, qu'un léger affaiblissement des perceptions thermiques, cette diminution pouvant se réduire à l'élargissement simple de la zone d'indifférence thermique. Quand il y a hypoesthésie véritable aux excitations thermiques, elle est en général aussi bien marquée dans la série des températures chaudes que dans celle des températures froides. Ici comme pour la sensibilité thermique, un *seuil fixe d'excitation efficace* peut-être constamment établi. La *localisation des sensations tactiles et thermiques* est souvent inexacte, comme Klippel l'a signalé le premier. Le degré de l'erreur de localisation peut être considérable ; ainsi une excitation portant sur la main peut être située par le sujet au tronc et même à la face ; parfois il y a localisation fausse en profondeur, une excitation superficielle étant perçue comme se produisant dans la masse centrale du membre. Mais, le plus souvent, les erreurs ne sont pas à ce point démesurées, le point excité est apprécié faussement, mais sans sortir des limites mêmes du membre soumis à l'exploration ; il convient de remarquer que les erreurs de localisation tactile, chez les sujets atteints de lésion centrale, se produisent toujours indépendamment de l'état d'intégrité ou de perturbation de la notion de position des membres.

L'*épreuve de Weber* a pour condition préalable, ici comme partout ailleurs, que la sensibilité tactile ne soit pas complètement abolie ; elle nécessite de plus que les explorations effectuées avec le compas ne provoquent pas d'hyperréaction. Quand ces conditions sont atteintes, et la dernière ne l'est qu'assez rarement, le pouvoir de discrimination a un affaiblissement variable mais qui, dans chaque cas, répond à un *seuil de perception rigoureuse fixe* et au delà duquel la double excitation est toujours exactement perçue.

La forme de sensibilité qui est atteinte avec la plus grande fréquence et souvent aussi avec la plus grande intensité dans l'hémiplégie thalamique est cette partie du *sens musculaire* qui répond à la *notion de position* et à l'*appréciation des mouvements passifs*. Les malades se plaignent d'eux-mêmes de n'avoir plus conscience de la situation de leurs membres hémiplégiques ; ils ne peuvent donner au côté non paralysé, les yeux étant fermés, l'attitude symétrique du membre hémiplégique ; il leur est impossible de décrire la position donnée par l'observateur à un segment de membre. Très souvent, il est vrai, le degré de cette perturbation est moindre et même, au premier abord, elle peut sembler faire défaut. Mais, lorsqu'on la recherche, on voit des malades à sensibilité musculaire et articulaire en apparence indemnes présenter un trouble insoupçonné de la notion de position et des mouvements passifs. Vis-à-vis de cette catégorie de

sensations, comme pour les précédentes, un *seuil de perception* peut être encore exactement déterminé.

Même appréciation lorsque la *notion de poids* est troublée, qu'il s'agisse de poids soupesés ou de poids appliqués sur la main appuyée. Il existe pour chacune de ces explorations un *seuil aisément déterminable,* à partir duquel les explorations donnent régulièrement des réponses exactes.

Les *notions de grandeur, de contour, de forme, de consistance* échappent à l'exploration s'il y a paralysie motrice complète ou encore s'il y a anesthésie tactile très accentuée; dans les hémiplégies centrales, de tels obstacles sont l'exception. Dans les explorations de cet ordre il existe, comme pour les sensibilités élémentaires, un *seuil constant d'appréciation stéréognostique.*

Lorsque les explorations sont pratiquées immédiatement au-dessous de ce seuil, on voit l'hémiplégique par lésion centrale se comporter tout autrement que l'hémiplégique cortical; au-dessous du seuil de perception il n'acquiert, sur la forme, la dimension, la consistance des objets, que des notions vagues et imprécises; néanmoins il s'efforce longuement, et sans se décourager, à reconnaître les contours de l'objet et il aboutit à en donner une description plus ou moins erronée, mais qui établit qu'il conçoit, sinon qu'il estime avec justesse, que l'objet a un certain volume, une certaine forme, une certaine consistance. Dans l'astéréognosie corticale, les réactions du malade au problème qui lui est posé sont complètement différentes.

L'hyperréaction aux excitations d'ordre affectif constitue une deuxième catégorie de troubles sensitifs à étudier chez les sujets atteints de lésion thalamique. L'existence de ce phénomène, d'après Head et Holmes, est directement subordonnée à la destruction d'une région déterminée de la couche optique et la portion postérieure du noyau externe.

L'hyperréaction aux excitations sensitives peut être provoquée par toute incitation susceptible, par sa nature même, de provoquer le sentiment de plaisir ou de douleur, d'agrément ou de gêne; mais il est bien évident que le nombre des excitations à caractère douloureux ou désagréable l'emporte de beaucoup sur celui des excitations à caractère inverse.

Ce phénomène de l'hyperréponse a pour condition préalable indispensable la non-existence d'une anesthésie complète à tous les modes. Il peut être provoqué par des stimulations à point de départ très divers. Non seulement les divers modes d'excitation cutanée peuvent lui donner naissance, mais encore les excitations musculaires et articulaires, les excitations de la sensibilité viscérale, les perceptions sensorielles, et même de pures représentations mentales.

La fréquence, d'ailleurs, de cette perturbation sensitive est très grande, puisque Head l'a trouvée vingt fois chez vingt-deux sujets atteints d'hémiplégie thalamique; dans cette série de cas positifs, l'hyperréaction ne se produisait d'ailleurs pas indifféremment pour chaque malade avec toutes les excitations d'ordre affectif; au contraire, elle ne se manifestait, en général, pour chacun des sujets, qu'à propos de certaines catégories d'excitation.

La *piqûre* ou le *pincement* sont les causes provocatrices le plus communément efficaces. Ainsi, chez un sujet présentant une légère diminution de la sensibilité à ces modalités d'excitation, à partir du moment où est atteint le seuil de la perception, la sensation est ressentie, toutes choses égales d'ailleurs, d'une manière beaucoup plus douloureuse que du côté sain. Et si la piqûre est faite

avec un esthésiomètre gradué permettant de maintenir l'excitation au voisinage du seuil tactile, le sujet distingue fort bien que la piqûre du côté malade, tout en étant plus pénible et plus douloureuse, est en même temps perçue plus confusément que du côté sain. Des excitations tactiles légères, le chatouillement, la friction avec un objet mousse, peuvent suffir à donner une hyperréaction douloureuse, et c'est ainsi que des actes usuels tels que raser la barbe, peigner les cheveux, sont susceptibles de provoquer des fourmillements douloureux, parfois insupportables.

Les *pressions graduées* sont un facteur remarquable d'hyperréaction douloureuse; souvent, à leur égard, le seuil de perception se trouve élevé, mais il est commun d'observer qu'à partir du moment où celui-ci est atteint, on provoque une sensation douloureuse, souvent très pénible, et qui tend à s'irradier bien à distance du point de compression dans toute l'étendue du membre; la sensation pénible persiste souvent très longtemps.

Les *sensations thermiques* engendrent aussi le phénomène de l'hyperréponse; elles peuvent faire naître une sensation douloureuse, mais parfois aussi une sensation agréable. Les sensations douloureuses apparaissent à partir du moment où le seuil de perception est atteint et elles se produisent indépendamment de l'intégrité absolue des sensations thermiques. L'excitant, à partir du seuil, est ressenti du côté malade soit comme extrêmement chaud, soit comme extrêmement froid, alors que du côté sain il est apprécié à son juste degré et sans susciter de sensations pénibles. D'autres fois, certains degrés thermiques donnent des réactions d'ordre agréable et cette impression peut être provoquée alors que la perception tactile de l'excitant est insuffisante pour en faire reconnaître la nature; comme exemple de ce fait, on peut donner celui du sujet qui perçoit avec satisfaction le contact par son pied malade de la boule d'eau chaude et qui est incapable d'indiquer la nature et la température de l'objet.

L'exploration de la *sensibilité viscérale* peut provoquer les mêmes hyperréponses que celles de la sensibilité tégumentaire. Pour l'ensemble de ces hyperréactions aux explorations de la sensibilité, on trouve le même caractère commun que pour les phénomènes d'anesthésie, à savoir l'existence d'un *seuil absolument fixe*. De plus encore, de même qu'une excitation progressive est brusquement perçue à partir d'un certain degré d'intensité, de même le sentiment pénible de gêne ou de douleur apparaît avec une soudaineté remarquable à partir du moment où le seuil est atteint. Il est même important de noter cette brusquerie dans l'apparition de la réaction affective, car c'est un phénomène à peu près constant. Head et Holmes en donnent une comparaison imagée en rapprochant son instantanéité de celle d'une *explosion*.

Non seulement les excitations de la sensibilité générale ou de la sensibilité viscérale, mais encore les *excitations psycho-sensorielles* et même les *états émotifs* peuvent provoquer des impressions agréables ou désagréables dans la partie hémiplégique du corps : sensation angoissante à l'audition d'un morceau de musique, sensation de plaisir à l'occasion d'une émotion agréable.

Les *douleurs spontanées*, chez les sujets atteints d'hémiplégie thalamique ont été particulièrement étudiées par Dejerine et Roussy. Ces douleurs constituent un signe clinique important

Elles ont une date d'apparition variable, parfois précoce, souvent tardive. Leur topographie est assez spéciale ; elles ne se cantonnent pas aux articulations, mais les sujets leur attribuent pour siège les muscles, la peau; ils les

comparent à des pincements, à un broiement, à des secousses électriques. Au niveau des membres, elles sont indépendantes des mouvements spontanés ou provoqués.

Quel que soit leur siège, leur acuité est généralement très vive; le sommeil peut devenir impossible et la prépondérance qu'elles prennent dans le tableau clinique justifie le nom d'hémiplégie douloureuse donné à cette forme de l'affection.

Ces douleurs se distinguent de celles qui constituent l'hyperréaction aux excitations sensitives par leur caractère de spontanéité absolue, mais c'est à cela que se borne la séparation à faire d'avec celles-ci, car le siège topographique et les caractères de la sensation sont les mêmes pour les unes et les autres.

D'ailleurs la coexistence des deux variétés de douleurs est habituelle, les unes ne s'observent guère sans les autres et on l'explique par la communauté de lésions qui les conditionnent, à savoir : la destruction d'une portion de la couche optique. Enfin, au point de vue de leur date d'apparition et de leur évolution, elles se comportent de semblable manière ; contemporaines de la période d'état de l'hémiplégie, elles ont par la suite plus de tendance à persister et à s'amplifier qu'à rétrocéder.

III. Similitudes et dissemblances concernant les troubles de la sensibilité dans les deux grandes catégories d'hémiplégies cérébrales organiques.

Tout en ne cessant d'envisager les deux syndromes d'hémiplégie cérébrale spécialement au point de vue sensitif, il faut rappeler qu'il existe pour chacun d'eux un cortège propre de troubles associés (aphasie motrice ou sensorielle, hémianopsie, hémichorée, hémiathétose, etc.). Si ces manifestations, prépondérantes dans le tableau clinique, fournissent des éléments sûrs et évidents au diagnostic topographique de la lésion encéphalique, les troubles de la sensibilité ne sont pas de moindre valeur. L'ensemble des troubles sensitifs, thalamiques ou corticaux, ont à certains points de vue un aspect clinique identique, mais à d'autres égards, au contraire, chacun présente des particularités qui méritent d'être mises en relief. De ce fait, l'étude comparative des troubles sensitifs a aussi un intérêt pratique. Cette étude amène en outre à concevoir le rôle respectif du cortex et de la couche optique dans le mécanisme des perceptions sensitives.

Les *similitudes* existant entre les anesthésies corticale et thalamique sont des plus frappantes ; les principales se rapportent à la catégorie des altérations de la sensibilité et à leur distribution topographique.

Les *phénomènes d'anesthésie* ne présentent pas de différences spécifiques, au point de vue de leur formule générale, dans les lésions corticales et dans les lésions thalamiques : dans l'une et l'autre variété d'hémiplégie, la *sensibilité superficielle* est atteinte dans ses trois modalités principales : tact, douleur, température; rarement l'abolition est complète, bien plus souvent il ne s'agit que d'une atténuation, et celle-ci est généralement plus marquée pour les impressions tactiles que pour les autres ; mais, même pour celle-là, il est exceptionnel que le déficit persiste sous une forme complète, il consiste plutôt en simples modifications quantitatives : élargissement des cercles de Weber, topoanesthésie, topoanalgésie, avec retard dans la perception des sensations.

La *sensibilité profonde* est beaucoup plus atteinte que la sensibilité superficielle et cela dans ses différentes composantes, mouvements actifs et passifs, notions de position, de force, de résistance, de poids; le sens stéréognostique présente la même fréquence d'atténuation dans un cas que dans l'autre. En sorte que, comme s'accordent à le reconnaître la majorité des auteurs, la formule des troubles d'anesthésie ne peut aucunement, à elle seule, permettre d'affirmer que la lésion soit à siège central ou cortical.

Une autre similitude est encore créée par l'analogie de *distribution topographique* des anesthésies thalamiques et corticales. D'abord les unes et les autres sont toujours superposées aux paralysies motrices, étant accentuées surtout aux points où le déficit moteur est le plus marqué, c'est-à-dire vers les parties distales, la racine du membre restant au contraire relativement indemne. Puis toutes deux encore ont une distribution tégumentaire désignée du nom caractéristique de topographie cérébrale; mais, si les anesthésies thalamiques se présentent sous ce mode de distribution à l'exclusion de tout autre, il faut retenir que, parfois, les anesthésies corticales se sont montrées suivant une distribution radiculaire,

En regard de ces analogies, on peut mettre *en opposition* les anesthésies corticale et thalamique si on les envisage au point de vue de leur évolution clinique générale, et dans leurs rapports réciproques avec les troubles moteurs qui coexistent avec elles si fréquemment. Dans l'hémiplégie cérébrale, les phénomènes sensitifs peuvent se présenter dès le début avec une accentuation extrême. Mais, en général, ils tendent par la suite à s'atténuer assez rapidement, tandis que les phénomènes de paralysie motrice persistent et se transforment, passant du type flasque au type spasmodique.

Dans l'hémiplégie thalamique, le groupement sensitivo-moteur se présente d'une façon différente, quoiqu'il importe, à ce point de vue, de distinguer avec Roussy le syndrome thalamique pur et le syndrome thalamique mixte. Dans le syndrome pur, « il s'agit des malades qui, habituellement sans ictus, font une hémiplégie motrice légère, passagère et rétrocédant rapidement, sans trépidation épileptoïde, le plus souvent sans signe de Babinski. » Cette hémiparésie peut se compliquer ultérieurement de phénomènes moteurs, hémiataxie, hémichorée, hémiathétose, hémitremblement; mais, tandis que les troubles moteurs ont, malgré tout, une intensité relativement faible et une tendance à l'amélioration progressive, au contraire, les phénomènes sensitifs, objectifs ou subjectifs, loin de s'amender, persistent et souvent même s'accentuent. En somme, le syndrome hémiplégie avec maximum de troubles sensitifs et minimum de troubles paralytiques est le fait surtout de lésions du thalamus, le syndrome inverse relevant plutôt d'altérations corticales.

En s'en tenant toujours à la *nature et à la forme des troubles de la sensibilité*, on peut montrer certaines oppositions importantes entre ceux de l'hémiplégie corticale et ceux de l'hémiplégie thalamique.

En premier lieu, dans l'hémiplégie corticale, les phénomènes d'anesthésie se présentent avec une physionomie spéciale dont les traits principaux sont les perceptions hallucinatoires et la fatigue rapide de l'attention. Ces deux éléments entraînent, comme conséquence, l'*impossibilité de déterminer un seuil fixe à l'excitation efficace*, en sorte que la formule des troubles anesthésiques apparaît comme sans cesse variable dans son degré.

Dans l'anesthésie thalamique, au contraire, *le seuil de perception est remarqua-*

blement fixe pour les diverses catégories de sensations : la faculté d'attention n'est aucunement affaiblie, et les perceptions hallucinatoires y sont exceptionnelles.

L'hémiplégique cortical présente en somme, surajoutée au déficit anesthésique réel, une perturbation dans le domaine des facultés de conscience et de jugement des impressions sensitives, et plus spécialement des sensations tactiles. Il se trouve fréquemment dans un état de subconscience, qui lui permet de percevoir encore une sensation, pourvu toutefois que l'excitation soit suffisamment énergique, mais qui l'empêche de se rendre un compte exact de toutes ses qualités. Il est dans la situation, dit Brécy, d'un homme qui regarde dans le brouillard; il voit le contour des objets, mais n'en apprécie pas les détails. A la vérité, cette comparaison n'est pas parfaitement satisfaisante, car l'obscurité de la perception ne tient pas essentiellement et uniquement à une condition défectueuse de l'excitation, mais à un défaut de reconnaissance et d'appréciation de l'impression sensitive. P. Marie avait formellement exprimé ce fait en disant : « Le défaut d'analyse peut être tel que l'on voit des hémiplégiques retirer, par un lent et difficile mouvement de reptation, le membre piqué, bien qu'ils déclarent ne rien sentir au moment où s'effectue ce retrait du membre : en réalité, ils ont bien senti une douleur, mais leur faculté d'analyse est tellement affaiblie qu'ils ne s'en sont pas rendu compte et que leur mouvement de retrait, sans être purement réflexe, a été tout au plus inconscient. » C'est par un semblable mécanisme que certains hémiplégiques, qui sentent la piqûre du côté paralysé, cessent de la sentir, si en même temps on fait une piqûre sur le point symétrique du côté sain ; cette dernière seule est perçue ; pour que les deux piqûres soient simultanément perçues, il faut que l'aiguille soit enfoncée profondément et avec insistance dans le membre paralysé.

Les troubles du sens de Weber pourraient, au moins dans certains cas, relever aussi de ce mécanisme.

Ces grosses manifestations de l'affaiblissement de la faculté d'analyse des perceptions élémentaires ne sont pas les seules que l'on puisse citer. Dans les *épreuves stéréognostiques*, l'hémiplégique cortical ne se comporte pas, comme le font remarquer Head et Holmes, à la façon de l'hémiplégique par lésion centrale. Ainsi, il n'apporte pas à cette exploration l'intérêt très vif que lui attache souvent le deuxième malade ; il se soumet à l'exploration sans que celle-ci éveille sa curiosité; bien au contraire, il donne vite des manifestations de lassitude pour peu que l'examen se prolonge. Dans une exploration stéréognostique, la palpation des objets mis à son contact n'éveille pas, alors même que le déficit sensitif est minime, la notion précise de sa forme, de sa consistance et de sa nature ; chez cet hémiplégique, il y a un véritable défaut de proportion entre l'affaiblissement léger des perceptions élémentaires et la perte totale de la faculté de reconnaissance de l'objet. Bonhœffer et Wernicke ont d'ailleurs depuis longtemps indiqué que, pratiquement, l'on peut poser le diagnostic certain de lésion corticale, toutes les fois qu'il existe un trouble dans la localisation des sensations et la reconnaissance tactile, les autres modes de la sensibilité ne présentant que des altérations très légères. M. Dejerine considère cette formule comme trop absolue, ayant lui-même observé une telle forme d'anesthésie à la suite de lésions thalamiques. Mais comme l'indique Head avec insistance, il y a dans l'astéréognosie par lésion centrale un effort de reconnaissance, une tendance à l'appréciation plus ou moins approximative de la

forme et de la nature de l'objet, qui contraste avec l'inertie et l'indifférence du sujet ayant de l'astéréognosie par lésion corticale.

En somme, dans l'anesthésie par lésion corticale, une part doit être faite à l'*affaiblissement de la faculté de jugement comparatif*, qu'il s'agisse d'impressions actuelles et simultanées, ou qu'il s'agisse de juger de la nature ou du degré d'une perception sensitive immédiate, en la mettant en comparaison avec le souvenir de sensations analogues anciennement recueillies.

L'anesthésie thalamique se réduit à une diminution plus ou moins grande des perceptions sensitives : dès que le seuil d'excitation est atteint, la perception est acquise avec *intégrité du pouvoir d'association* et de comparaison des impressions sensitives concomitantes ou antérieurement recueillies.

Le syndrome sensitif par lésion de la couche optique ne diffère pas du syndrome cortical par les seules particularités des phénomènes d'anesthésie; il tient un caractère propre de la présence de deux phénomènes d'un autre ordre, les *douleurs spontanées* et l'*hyperréaction aux excitations affectives*.

Les douleurs spontanées, par leur intensité, leurs paroxysmes et leur accentuation ou au moins leur persistance indéfinie, constituent, en pratique, un des éléments les meilleurs pour le diagnostic de lésion thalamique. Elles sont le plus souvent associées à cet important phénomène de l'hyperréaction aux excitations douloureuses ou agréables.

Suivant certains auteurs, la lésion de quelques autres régions (pédoncule cérébral, calotte protubérantielle) pourrait entraîner parfois une manifestation analogue, mais ces faits ne constituent que l'exception, alors que le syndrome thalamique comporte constamment le phénomène pourvu que la partie externe du thalamus soit lésée, en sorte que la couche optique apparaît comme étroitement liée à la perception du caractère affectif des sensations. Il convient alors de se demander par quel mécanisme ce noyau intervient dans l'élaboration des réactions d'ordre affectif.

Head et Holmes se sont efforcés de résoudre ce problème; ainsi qu'ils le font remarquer, les douleurs provoquées par les excitations diverses et les paresthésies ont été généralement attribuées à une action d'irritation produite par la lésion. Mais, font-ils observer, les lésions d'hémorragie ou de ramollissement, qui sont de beaucoup les plus fréquemment en cause, ne sont guère irritatives en elles-mêmes; de plus, si elles agissaient par irritation, elles auraient leur maximum d'effet dans les premiers jours où elles se constituent. Or, c'est longtemps après la phase initiale, durant la phase de réparation anatomique et fonctionnelle, que ces troubles se produisent. Aussi pour les auteurs anglais, loin d'être liée à un phénomène d'irritation, l'apparition des douleurs et des réactions excessives aux excitations serait due à une sorte de *déséquilibration d'une fonction proche de la couche optique* par suite de la disparition du contrôle sensitif exécuté normalement par le cortex cérébral. Et ces auteurs proposent une analogie avec l'hypertonie motrice engendrée par une lésion corticale, qui produit non seulement une abolition des mouvements volontaires, mais l'hyperréflectivité et la contracture dans les membres du côté atteint, ces troubles dus, non à l'effet direct de la lésion, mais à l'activité des centres inférieurs libérés du contrôle cortical.

Un état absolument semblable serait réalisé pour le système sensitif dans les cas de lésions thalamiques accompagnées d'hyperréponse aux excitations périphériques. Le thalamus serait en quelque sorte l'organe régulateur des impressions

de nature agréable ou désagréable ; une hypertonie sensitive corticale serait la conséquence de la lésion de la partie la plus externe de ce noyau. Head reconnaît que, si c'est cette altération thalamique qui produit le plus souvent cette catégorie de troubles, on peut pourtant concevoir, avec la même interprétation générale du mécanisme des phénomènes, que toute lésion créant une interruption thalamo-corticale équivalente puisse réaliser un semblable effet, pourvu que cette irruption atteigne la totalité des fibres cortico-thalamiques.

Les faits de cet ordre paraissent pratiquement exceptionnels ; ils répondent à ces cas de vaste ramollissement sous-cortical, dans lesquels les douleurs spontanées se sont produites avec la même acuité que dans le syndrome thalamique.

Il est certain que les interprétations diverses données sur le rôle et le mécanisme d'action de la couche optique vis-à-vis de certaines catégories d'excitation, comportant le phénomène de l'hyperréponse, ne sauraient être considérées comme définitives. S'agit-il d'un processus d'irritation ou d'un phénomène d'hypertonie sensitive, est-il légitime de faire un rapprochement entre les hyperréactions sensitives et d'hypertonie paralytique ? Tout cela mérite d'être débattu, mais les matériaux documentaires nécessaires pour résoudre ces questions neuves font encore défaut.

Discussion du deuxième rapport

M. Long (de Genève) insiste sur la valeur de l'expérience personnelle dans l'appréciation clinique des troubles de la sensibilité. Il montre, par plusieurs exemples, les difficultés devant lesquelles on peut se trouver malgré la précision des données fournies par Head et Holmes. Il termine en faisant des réserves sur la parfaite exactitude des relations admises par ces auteurs entre les lésions anatomiques et les anesthésies constatées.

— M. Dupré (de Paris) se félicite de ce que M. Monier-Vinard ait été amené à introduire délibérément la psychologie dans une question de neurologie ; on ne peut pas faire de bon rapport neurologique sans faire de la psychiatrie. Un hémiplégique est, en effet, soit un débile, soit un dément, soit un intoxiqué (alcoolique notamment), soit un sujet primitivement sain. Il y a donc, dans l'examen d'un malade, des éléments de terrain psychologique qui sont de première importance.

A côté des organiques anesthésiques, il faudrait faire place peut-être aux hystériques et aux simulateurs. Il y aurait également lieu de se souvenir qu'un syndrome cénesthopathique peut avoir l'apparence hémiplégique.

Dans la question des anesthésies d'origine cérébrale, question de neurologie, la psychiatrie a droit d'intervenir en vertu de cette vérité énoncée par Binet : « Toutes les fois qu'on examine la sensibilité, on fait de la psychologie. »

Communications se rattachant au deuxième rapport

Un cas d'Hémianesthésie Corticale, sans Paralysie motrice, avec autopsie, par M. Truelle (de Ville-Evrard).

Il s'agit d'une femme de 57 ans qui présentait un syndrome pariétal complexe comportant :

Des *troubles psychiques* : amnésie, aprosexie, désorientation, persévération, déficit global relativement moindre.

Une *aphasie amnésique*, avec alexie et agraphie.

Une *apraxie complexe* unilatérale gauche, mais avec parfois tendance à se généraliser.

Une *anesthésie* unilatérale gauche, superficielle et surtout profonde, ayant exactement les caractères des hémianesthésies corticales.

Une *hémianopsie* gauche.

Il n'existait pas de paralysie.

A l'autopsie, on constata un vaste foyer de ramollissement de l'hémisphère droit. Tout le lobule pariétal était détruit, à l'exclusion de la pariétale ascendante.

Dans ce cas, c'étaient, du vivant de la malade, les perceptions sensitives les plus complexes, partant les plus intellectuelles, qui faisaient constamment défaut (destruction du centre pariétal).

Par contre, les sensations élémentaires, moins intellectuelles, arrivaient à être perçues quand l'attention pouvait être fixée (conservation de la pariétale ascendante).

Sur la Pathogénie des Anesthésies dans les Lésions Centrales de l'Encéphale, par M. Bériel.

TROISIÈME RAPPORT

THÉRAPEUTIQUE

Des Indications Opératoires chez les Aliénés au point de vue thérapeutique et médico-légal

PAR

Lucien Picqué.

Depuis un demi-siècle, psychiatres et chirurgiens ont compris de façon bien différente l'action de la chirurgie sur les troubles de l'esprit.

1° Les uns ont agi directement sur le cerveau ou ses enveloppes, mais leurs tentatives sont encore peu nombreuses et trop incertaines pour fournir les bases d'une chirurgie rationnelle.

Il n'y a pas lieu, malgré l'opinion formulée par d'éminents auteurs, d'envisager ici les cas où des lésions locales, plus ou moins appréciables, comme les traumatismes craniens ou les tumeurs cérébrales, s'accompagnent de troubles mentaux. Ceux-ci n'occupent, en effet, dans le syndrome qu'une place secondaire. Par contre, les troubles sensitivo-moteurs ou sensoriels dominent le tableau clinique et fixent l'indication chirurgicale.

D'autres chirurgiens, et ce sont les plus nombreux, recherchent depuis quelques années dans le traitement chirurgical de foyers pathologiques « privilégiés » et situés en dehors du cerveau, la guérison de certaines formes de délire. Dans cette voie, où le rapporteur s'est engagé lui-même depuis près de trente ans, « de nombreuses guérisons » ont été annoncées.

Il se borne, cependant, à n'en retenir comme démonstratives qu'un petit nombre sur un total de 2 666 opérations pratiquées dans son service de Sainte-Anne jusqu'au 1[er] janvier 1913.

En effet, à l'heure actuelle, il convient encore de se mettre en garde contre le mirage parfois dangereux des statistiques opératoires formées avec des faits toujours contestables; il convient d'établir, au préalable, le rôle d'un foyer pathologique extra-cérébral dans la genèse du délire, c'est-à-dire de préciser la nature des relations qui peuvent exister entre une lésion d'organes et certaines formes mentales concomitantes.

Ce problème domine la question des indications opératoires chez les aliénés. Aussi le rapporteur a-t-il pensé qu'il devait tout d'abord s'appliquer à le résoudre.

Pendant des siècles les observateurs ont reconnu un privilège spécial à l'utérus et invoqué pour le justifier des hypothèses aujourd'hui surannées.

A notre époque, l'étude de certaines fonctions a permis de fixer le rôle d'organes spéciaux dans la production des troubles mentaux. On admet, en effet, aujourd'hui, que les troubles fonctionnels du corps thyroïde sont à la base de certains délires. D'autre part, on sait depuis longtemps que des processus infectieux intéressant le foie et le rein peuvent donner lieu à des troubles mentaux, mais les auteurs n'accordent toutefois à l'infection qu'un rôle secondaire et pensent que celle-ci n'agit dans la production du délire qu'en provoquant un trouble fonctionnel (délire par auto-intoxication).

Or, les études poursuivies par M. Picqué, au pavillon de chirurgie, sur le terrain de la pratique, l'ont conduit à envisager le rôle isolé de l'infection chronique (délire infectieux mis à part) dans des organes accessibles (utérus, testicule, prostate) ainsi que dans les tissus divers de l'organisme et à fixer le rôle qui revient à celle-ci dans certaines formes de délire.

En dehors des causes signalées ci-dessus (troubles fonctionnels et infectieux), on tend encore à admettre de plus en plus aujourd'hui l'influence de la périphérie sur les cerveaux prédisposés.

Parfois l'idée hypocondriaque, considérée naguère comme ayant dans tous les cas une origine cérébrale, peut, pour certains psychiatres, venir de la périphérie (interprétation fausse de sensations réelles); les formes symptomatiques de l'hypocondrie sont ainsi admises aujourd'hui.

Chez l'hystérique, des réactions mentales pathologiques peuvent naître également par un mécanisme à peu près analogue.

Pour justifier ces différents rapports on s'est, selon les époques, appuyé sur la clinique et la thérapeutique médicale, parfois sur l'expérimentation.

La chirurgie, sûre de ses moyens, a le droit actuellement de viser au même but. Elle peut, en effet, en fournir la preuve thérapeutique; mais, pour que celle-ci soit décisive, elle doit être soumise à un contrôle rigoureusement scientifique, d'où l'utilité d'une méthode chirurgicale. M. Picqué l'a fixée dès le début de ses études.

Si l'on reconnaît aujourd'hui aux influences périphériques un rôle en médecine mentale, l'importance accordée jusqu'ici aux influences héréditaires se trouve amoindrie. Les unes et les autres ne sauraient cependant s'exclure; elles se peuvent compléter heureusement.

La doctrine de l'hérédité permet au chirurgien d'envisager la prophylaxie des

psychoses post-opératoires en lui apprenant à connaître des malades dont l'état mental est susceptible de créer une contre-indication opératoire.

Par contre, la doctrine qui fixe l'origine extra-cérébrale de certaines formes mentales lui permet de poursuivre et d'atteindre celle-ci dans leurs foyers périphériques.

Dès lors l'indication opératoire chez l'aliéné vise à la suppression d'une lésion véritable siégeant dans un organe ou un tissu, et considérée comme la génératrice du délire.

Mais la coïncidence du délire et d'une lésion périphérique n'implique pas un rapport de causalité : il conviendra de démontrer dans chaque cas particulier si la lésion concomitante est indépendante du délire ou lui est subordonnée.

Or cette subordination ne peut être établie, à l'heure actuelle, que dans un très petit nombre de cas, contrairement à l'opinion admise à l'étranger.

Il résulte des faits observés par le rapporteur qu'en l'absence du syndrome clinique qui caractérise le délire infectieux proprement dit, tout accès maniaque, avec ou sans hallucinations, tout délire onirique accompagné ou non de confusion mentale, certaines formes du délire mélancolique ou hypochondriaque doivent attirer l'attention sur l'existence possible d'une lésion chirurgicale infectieuse profondément située et latente.

De même, certaines formes de délire hypochondriaque doivent être, conformément à l'opinion de quelques psychiatres, tenues pour des interprétations hypochondriaques de lésions périphériques non infectieuses.

Il est permis d'espérer que l'application rigoureuse de la méthode chirurgicale, en multipliant le nombre des observations indiscutables, permettra de découvrir, dans l'avenir, des corrélations nouvelles et contribuera ainsi à étendre peu à peu le domaine des indications opératoires chez les aliénés.

Lorsque l'indication thérapeutique a été posée, il faut encore fixer la méthode thérapeutique qu'il convient d'employer.

C'est de ce choix que dépend le résultat de l'intervention au point de vue mental.

Tel délire peut, en effet, après une intervention parfaitement justifiée d'ailleurs, persister, s'aggraver ou guérir selon le mode de traitement employé.

Le chirurgien devra donc, selon l'état mental, choisir entre l'intervention chirurgicale sanglante ou les divers procédés de la chirurgie conservatrice.

Lorsque enfin le chirurgien s'est décidé à recourir à l'intervention sanglante, un nouveau choix est à faire entre les divers procédés qui s'offrent à sa disposition : ce choix dépend encore de l'état mental du sujet, et c'est ainsi que les questions de technique jouent un rôle important en psychiatrie.

Comme on le voit, en dehors des cas où la vie est menacée à brève échéance, l'indication opératoire chez l'aliéné est fort délicate à établir, et il en est de même des moyens à employer pour la remplir, si on ne veut pas aggraver l'état antérieur par une intervention intempestive ou imposer au malade une opération inutile.

En raison de ces difficultés, la chirurgie des aliénés constitue une branche toute spéciale de la chirurgie; c'est la psycho-thérapeutique chirurgicale. Elle exige de celui qui la pratique une longue initiation. Il est nécessaire d'ajouter, pour répondre à de légitimes préoccupations des psychiatres, qu'il

faut de hautes qualités morales au chirurgien à qui incombe la redoutable mission de pratiquer une intervention chirurgicale chez un malade privé de sa raison.

Le Rapporteur espère qu'après avoir soumis à une critique impartiale les doctrines et les faits publiés et avoir fait justice d'exagérations dangereuses, les aliénistes voudront bien accepter les résultats présentés, partager ses espérances dans l'avenir, et reconnaître ainsi à la chirurgie une place dans la thérapeutique des maladies mentales.

Ce n'est que dans ces conditions que le point de vue médico-légal devient intéressant.

A notre époque, l'aliéné est considéré comme un malade qui a le droit de bénéficier de toutes les ressources de la thérapeutique médico-chirurgicale. Il est des circonstances diverses dans lesquelles l'intervention chirurgicale peut être nécessaire, en dehors même de l'action spéciale qu'elle peut exercer sur le délire.

Or, la loi de 1838 ne contient aucun texte qui permette au chirurgien d'organiser, d'une façon régulière, l'assistance chirurgicale des aliénés. Le législateur de 1838 a prévu pour l'aliéné la conservation de ses biens et non de sa santé, et c'est ainsi que la société, qui interne d'office un malade, n'a pas le droit légal de le soigner.

La demande d'autorisation aux familles donne lieu à de monstrueux abus.

A la demande du Rapporteur, la Société de médecine légale, il y a dix ans, a étudié cette importante question. L'effort qui a été tenté depuis cette époque n'a malheureusement pas abouti.

Il est donc indispensable que le Congrès, qui a mis à l'ordre du jour de ses travaux la question des indications opératoires chez les aliénés, obtienne du législateur les moyens de les remplir.

Discussion du troisième rapport

M. Lagriffe (d'Auxerre). — La chirurgie des aliénés est d'autant plus délicate que trop souvent le bistouri du chirurgien se retourne contre lui-même. A l'appui de cette remarque, je désire rappeler ici, très brièvement, une observation à laquelle j'ai déjà fait allusion dans un travail sur le délire d'interprétation paru dans les *Annales médico-psychologiques*.

Il s'agit d'un individu qui était allé trouver un chirurgien fort habile et fort estimé d'une des grandes villes de France : il se plaignait de troubles assez vagues dans la sphère génitale dont il attribuait l'origine à un varicocèle à peine marqué ; lui-même insistait pour que ce varicocèle fût opéré.

Un peu par complaisance, le chirurgien fit cette opération, qui n'était ni utile ni nécessaire.

La suite le prouva. Les troubles vagues ne cessèrent pas ; le malade poursuivit alors le chirurgien de ses plaintes, puis de ses récriminations ; il finit par l'accuser de l'avoir rendu stérile, et le tout se termina par un coup de revolver, heureusement sans suite aucune.

Reconnu irresponsable, le malade fut interné dans un asile, où je le vis. C'était un « constitutionnel » qui n'avait pas exercé moins de douze professions, les plus humbles comme les plus élevées, et qui présentait un type complet de délire d'interprétation dont la base principale était constituée par des préoccupations hypocondriaques dont le désir d'une opération chirurgicale n'était qu'un des éléments. Ces préoccupations n'étaient,

d'ailleurs, pas sans fondement. En effet, peu de temps après son internement, le malade mourait d'un cancer du rectum haut placé.

M Régis (de Bordeaux) commence par rappeler que la question de l'origine extra-cérébrale de la folie est aussi ancienne que la psychiatrie. Le rapporteur a essayé d'établir que c'était au chirurgien qu'il convenait de préciser les relations entre l'aliénation mentale et le traitement opératoire. C'est ce que M. Régis ne saurait admettre. Au psychiatre appartient le rôle principal, le chirurgien ne devant être qu'un collaborateur, car il ne possède pas les éléments suffisants pour résoudre le problème.

La chirurgie doit donc rester cantonnée strictement dans ses attributions. Le chirurgien ne doit intervenir que quand l'aliéniste le fait appeler et, à part quelques cas fort rares que ce dernier seul peut indiquer, la chirurgie ne peut être un traitement de la folie.

M. Dide (de Toulouse) fait part de l'évolution de ses idées sur le sujet en discussion. Autrefois, il croyait au rôle presque exclusif des causes périphériques ; aujourd'hui, il pense le contraire, estimant que, dans l'étiologie des psychoses, ce sont les altérations congénitales qui pèsent le plus lourdement sur le cerveau. Il se demande aussi comment, en présence d'un malade ayant guéri après une opération, on pourrait faire la preuve que ce malade n'eût pas guéri sans elle.

M. Dupré (de Paris) abonde dans le sens de M. Régis. Des malades opérés ont été présentés comme guéris de leur psychopathie, alors que l'évolution spontanée de la maladie peut être invoquée. La grande notion de l'intermittence des troubles psychiques domine toute la question de la guérison des maladies mentales, traitées médicalement ou chirurgicalement.

D'autre part, parmi ceux qui sont opérés sans succès, il faut citer tous les cénesthopathes qui assiègent les cabinets des spécialistes pour le nez, la gorge, les oreilles, les organes génitaux, etc. Il y a ainsi des malades qui ont subi toutes les « pexies » possibles, et bien inutilement; le chirurgien, ne suivant pas tous ses opérés jusqu'au bout, ignore que c'est finalement à l'aliéniste qu'ils ont abouti.

Il existe encore certaines catégories de malades, ceux atteints de délire de possession, de zoopathie interne, de folie opératoire, qu'il ne convient pas de soumettre à la chirurgie.

La liste martyrologique des médecins, aliénistes ou chirurgiens, que les malades ont poursuivis, persécutés, blessés ou tués, comme récemment M. Guinard, ne laisse pas d'être impressionnante.

M. Gilbert Ballet (de Paris). L'intervention chirurgicale pouvant guérir la folie est une formule générale, mauvaise et dangereuse. Sans doute, l'intervention chirurgicale peut être utile dans certains cas de confusion mentale, mais elle ne peut rien ni contre la mélancolie, ni contre la manie proprement dite, car il ne faut pas confondre avec elles les confusions mentales avec dépression ou agitation.

Dans tous les cas, pour discuter ce problème, il importe d'employer une terminologie précise. Pour les malades traités chirurgicalement, il faut avoir soin de dire toujours bien exactement à quel genre de maladie on a affaire, mentionner le diagnostic, non pas laconiquement, mais avec tous les détails nécessaires.

M. Jacquin (de Bourg) dit que, contrairement à l'opinion du rapporteur, la loi de 1838 n'a jamais empêché un aliéniste de faire une exploration génitale, une ponction lombaire, une intervention utile. M. Picqué a tracé, du traitement des aliénés, un tableau un peu sombre.

Réponse du Rapporteur

M. Picqué répond à M. Lagriffe que les faits dont il a parlé sont bien connus; ils rentrent dans le chapitre des contre-indications opératoires. A ce propos, on peut rappeler l'assassinat du professeur Delpech, de Montpellier.

A M. Régis il dit qu'avant de commencer son rapport il a questionné les membres du Comité pour connaître leur pensée exacte. Or, c'est bien les indications opératoires au point de vue de la thérapeutique mentale dont ils ont voulu confier l'étude au chirurgien des asiles.

M. Picqué a toujours enseigné et écrit que la chirurgie des aliénés était une chirurgie en tutelle ; mais il estime, d'autre part, que dans certains cas le chirurgien, contrairement à l'opinion de M. Régis, est seul compétent pour formuler une opinion sur les indications opératoires.

C'est ainsi que l'ont compris certains médecins distingués des asiles de la Seine dans des observations données dans le rapport en discussion.

Il rappelle qu'il y a actuellement vingt-neuf ans qu'il étudie les rapports entre certains troubles mentaux et des lésions périphériques particulières, et qu'il a un peu le droit d'invoquer son expérience acquise.

M. Picqué s'associe, en terminant, aux critiques formulées par le professeur Régis contre les abus possibles de la chirurgie des aliénés. Mais ces abus, que M. Picqué connait mieux que tout autre, ne peuvent constituer un argument contre cette chirurgie elle-même.

Tous ceux qui ont l'honneur d'être, comme M. Régis, chargés d'un enseignement officiel, doivent s'appliquer justement à former des chirurgiens psychiatres et à leur montrer ce que cette spécialité exige de connaissances générales et de moralité.

Comme M. Dupré, M. Picqué trouve, en effet, que le rapport eût dû comprendre l'étude des contre-indications opératoires, si peu connues des aliénistes mêmes, et il est parfaitement d'accord avec lui sur le caractère purement administratif du terme aliéné.

M. Picqué est d'accord avec M. le professeur Gilbert Ballet sur l'utilité d'une terminologie précise en psychiatrie. Dans son cours de stagiaires à Lariboisière, il insiste également sur la nécessité de préciser les termes en chirurgie.

Si les termes qu'il a employés n'ont pas toute la précision désirable, le reproche ne peut l'atteindre puisqu'il n'a fait que reproduire le diagnostic qui lui a été fourni. Il remercie particulièrement M. Gilbert Ballet des paroles qu'il a prononcées sur les rapports qui doivent exister entre le chirurgien et le psychiatre. C'est souhaiter une collaboration intime qui est susceptible de fournir des résultats scientifiques utiles.

M. Picqué fait remarquer à M. Jacquin que si la loi n'empêche pas le traitement des malades, par contre elle ne le permet pas.

M. Maxwell estime que la loi suffit à la rigueur, mais un administrateur aux biens, consulté par M. Picqué, a refusé de s'occuper du traitement chirurgical des malades. D'ailleurs, M. Maxwel lui-même trouve qu'une modification de la loi serait utile,

---

COMMUNICATIONS DIVERSES

I

NEUROLOGIE

1. **Note sur les Syndromes Pluriglandulaires expérimentaux,** par M. C. Parhon, Mlle Matéesco et M. A. Tupa (de Bucarest).

Les auteurs pensent que la question des syndromes pluriglandulaires gagnerait beaucoup si on la transportait sur le terrain expérimental.

Ils rapportent quatre expériences. Dans les deux premières, ils ont extirpé la glande thyroïde et les testicules et ont pratiqué en outre des injections d'adrénaline. Le but de ces expériences a été de produire des troubles du système pileux, car, d'après Parhon, Dumitresco et Nissipesco, les lipoïdes des glandes génitales et des capsules surrénales entretiennent le bon état de ce système. Or, ils ont cherché à éliminer ces substances de la circulation par la

castration et les injections d'adrénaline, cette dernière substance déterminant la prolifération de la corticale des surrénales et la diminution des lipoïdes de cette zone (Babès). La thyroïde intervient également dans le développement du système pileux.

Dans le premier cas, les auteurs ont obtenu des troubles très nets (chute des poils) du système pileux, ainsi qu'un état de desquamation tégumentaire rappelant l'ichtyose. Mais il semble que l'adrénaline a joué aussi un rôle par elle-même. Dans le second cas, les troubles ont été moins nets, peut-être parce que la durée de l'expérience a été trop courte.

Dans une troisième expérience, ils ont pratiqué la castration et les injections d'adrénaline, mais ils ont respecté la thyroïde. Ici encore, les troubles ont été peu prononcés, mais la durée de l'expérience aussi a été courte.

Ils décrivent les modifications des organes trouvés dans ces cas ainsi que dans la quatrième expérience faite dans un autre but (l'animal fut traité par les lipoïdes surrénaux et testiculaires ainsi que par des tablettes de corps thyroïde et d'hypophyse). L'animal de la quatrième expérience augmenta moins de poids que le témoin issu de la même portée.

L'animal de la première expérience perdit de son poids, 395 grammes (du 20 décembre au 26 février). Celui de la troisième expérience gagna par contre 352 grammes en 32 jours.

II. **Abcès intra-duraux d'Origine Otique**, par MM. Lannois et Aloin (de Lyon).

III. **Méningisme cérébro-spinal avec Hypertension du Liquide Céphalo-rachidien survenu au cours d'une Confusion mentale; guérison des deux États**, par MM. Coulonjou et Devaux.

IV. **Affaiblissement de la Nocivité d'un Traumatisme Épileptisant et de la Syphilis acquise ou héritée avec l'Ancienneté de leur action sur l'organisme**, par M. Ameline (de Chazal-Benoît).

Dans des travaux antérieurs l'auteur a recherché la loi d'évolution de l'épuisement cérébral et montré que cette loi n'est pas spéciale à la fatigue intellectuelle, mais qu'elle régit l'évolution de processus ayant la durée parfois de toute l'existence : tension artérielle, fréquence du pouls, élimination de l'urée et de l'acide carbonique. L'activité, évaluée numériquement, du cerveau, du cœur, des poumons et des reins, s'épuise peu à peu avec les progrès de l'âge et tend vers une limite, selon une progression géométrique.

Poursuivant ses recherches, il a pu se rendre compte que la prédisposition héréditaire à la folie, d'une part, suit la même loi que l'épuisement cérébral ; d'autre part, elle est comparable à l'infection tuberculeuse, l'activité des processus morbides (à laquelle s'oppose la résistance de l'organisme) s'épuisant de la même façon avec les progrès de l'âge.

Aujourd'hui il compare encore une affection cérébrale et une maladie ordinaire considérées dans une première et une seconde génération : épilepsie traumatique et syphilis acquise ou héritée.

L'examen des courbes calculées en partant de la loi exposée plus haut et des chiffres trouvés est tout à fait convaincant. On voit d'abord qu'un processus biologique peut suivre avec une extrême rigueur une loi exprimable par une formule précise, et on vérifie les conséquences suivantes :

La prédisposition héréditaire à la folie, ou dégénérescence mentale, mérite bien d'être considérée comme une espèce nosologique puisqu'elle est tout à fait analogue à des processus morbides bien déterminés et classés, héréditaires ou acquis, comme un traumatisme, la syphilis, la tuberculose.

On peut signaler aussi l'importance que pourra prendre la loi d'évolution en question dans l'eugénique ; en effet, cette loi se rattache étroitement à la loi de Galton-Pearson. Il en résulte notamment, qu'en ce qui regarde les transmissions héréditaires, les vues hypothétiques de Mendel rencontrent des objections précises et graves quand on veut les appliquer à des individus d'une même espèce ou variété.

V. Application des Pesées à l'Étude physiologique et pathologique du Tonus musculaire, par M. Pailhas (d'Albi).

Il semble *a priori* que, passivement abandonnés sur les plateaux d'une balance, des membres sains ou des membres affectés de troubles moteurs (paralysies flasques et spasmodiques, contractures, états catatoniques, etc.) puissent manifester, par rapport aux poids qui leur font équilibre, certaines réactions caractéristiques. En ce qui concerne le tonus musculaire, on arrive aux conclusions suivantes :

Tout membre musculeux ou segment de membre, abandonné à sa plus complète inertie sur l'un des plateaux d'une balance, trouve spontanément pour l'équilibrer le poids qui lui est le plus exactement adapté. A ce poids correspond le centre d'adaptation tonique des muscles intéressés.

Contrairement aux corps bruts, et en vertu d'une plasticité d'adaptation indépendante de l'effort, il y a une extension de ce centre de tonicité dans des limites variables constituant la zone d'adaptation tonique.

Passé cette zone d'adaptation, le plateau de la balance qui supporte le membre est, par additions ou retranchements successifs de poids sur le plateau adverse, progressivement entraîné à se déniveler jusqu'aux limites extrêmes de son levier. C'est là le parcours de dénivellement.

L'étendue de la zone d'adaptation tonique et celle du parcours de dénivellement ont pour mesures la différence des poids correspondant à leurs délimitations inférieure et supérieure. Elles suivent parallèlement et dans le même sens les variations en plus ou en moins du tonus musculaire. Par contre, ces variations du tonus s'effectuent en sens inverse de la gradation des poids qui déterminent les centres d'adaptation tonique.

Le centre d'adaptation tonique semble pouvoir être considéré comme occupant le milieu de la zone d'adaptation et du parcours total de dénivellement, et aussi comme représenté par la moyenne des poids exprimant les limites de cette zone et de ce parcours.

Deux membres symétriques maintenus semblablement sur les plateaux d'une balance tendent à se faire équilibre tant que leurs poids respectifs n'ont pas outrepassé les limites de leur zone d'adaptation. Au cas de dénivellement des membres soumis de la sorte à l'examen, c'est dans les conditions ci-dessus énoncées et ayant trait au centre d'adaptation tonique, à la zone d'adaptation et au parcours de dénivellement qu'il y aura lieu de rechercher, plus particulièrement dans l'ordre pathologique, la différence par excès ou par défaut du tonus de chacun d'eux.

M. Crocq (de Bruxelles). — Il n'y a pas de comparaison à établir entre un membre flasque et un membre relié au tronc par des muscles en état d'hypertonicité.

En hypertonicité, le membre pèse son poids minimum ; en atonicité, son poids maximum ; avec un tonus normal, son poids moyen.

VI. **Trophœdème chronique, en apparence non familial ni héréditaire, dans un cas de Manie chronique suivie de Démence**, par MM. COULONJOU et CONDAMINE.

VII. **Considérations pathogéniques sur un cas de Myotonie**, par M. AIMÉ (de Paris).

VIII. **Sur la nécessité de l'Exploration Radioscopique prolongée dans le diagnostic des Gastralgies Nerveuses**, par MM. BÉRIEL et CHOLAT.

II

PSYCHIATRIE

IX. **Délire d'Imagination en bouffées**, par MM. DUPRÉ, TERRIEN et LE SAVOUREUX.

Les auteurs apportent deux observations pour éclairer et enrichir l'histoire des bouffées de délire imaginatif.

Il s'agit, dans le premier cas, d'un garçon d'hôtel de 25 ans, sobre, bien portant, sans prodromes saisissables, qui se montre, le 27 juin dernier, au milieu du repas de midi, soucieux, distrait, taciturne, agressif vis-à-vis de l'entourage, du médecin et enfin des agents qui interviennent, et prétend, au commissariat, qu'il attend le payement de la somme de 1 300 000 francs qu'il vient de gagner dans un pari avec son ancienne patronne.

A l'infirmerie spéciale, le malade déclare ne pas avoir gardé le souvenir de la scène de distraction et de mutisme de l'hôtel, prétend avoir dormi et affirme son absolue conviction d'avoir gagné un pari de 1 300 000 francs. Il persiste, malgré toutes les objections et en dépit de l'intégrité de la mémoire et du jugement en général, dans cette idée absurde à laquelle il ne renoncera, dit-il, que si la patronne avec laquelle il croit avoir parié vient jurer devant lui qu'elle n'a jamais tenu ce pari.

En effet, dix jours après, en présence des dénégations de cette patronne, le sujet renonce à son idée qu'il qualifie de folle et démontre depuis, par son attitude et ses réactions, la réalité de sa guérison.

On ne trouve, dans les antécédents de ce malade, aucun élément susceptible d'éclairer l'étiologie du syndrome, ni intoxications, ni épilepsie, ni surmenage, etc.

Le sujet présentait seulement depuis quelques mois un état paranoïaque avec tendance à la méfiance et aux interprétations morbides dans le sens des idées vagues de persécution. Très amélioré dans son humeur et ses réactions depuis quelques semaines, c'est plusieurs jours après la reprise de son métier qu'il présente son idée délirante qui apparaît comme une bouffée imaginative transitoire, brusquement apparue à la suite d'une brève période d'état psychique anormal qu'on peut, en raison de l'amnésie consécutive, assimiler aux états dits

second, somnambulique, vertigineux, etc., et sans pouvoir préciser la fabulation délirante.

Le second cas est relatif à un débile de 23 ans, d'origine belge, d'existence instable et irrégulière, qui, après quelques jours de fatigue et d'excès probables de boisson, eut brusquement, au cours d'une partie de canotage avec une amie de rencontre, la conviction qu'elle était devenue « reine d'Anvers » et accompagna aussitôt cette affirmation de projets de réforme sociale, de toilette, etc. Cette idée absurde de grandeur était vaguement liée à quelques idées rétrospectives. Aucun état confusionnel ni amnésique. Lucide et euphorique, le malade persiste huit jours dans sa conviction délirante et y renonce en se déclarant incapable d'expliquer ses « loufoqueries ».

Ces deux observations mettent bien en évidence la diversité étiologique des bouffées délirantes de nature imaginative.

M. Hesnard voudrait attirer l'attention sur cette petite question de l'origine imaginative de certaines idées inexplicables, surgies sans motifs à la conscience, question qui soulève celle plus grande de l'origine des fabulations que les auteurs paraissent discuter sans se comprendre. M. Dupré appelle « imaginatives » ces idées pour les distinguer d'autres. Mais elles ressemblent, à s'y méprendre, à certaines idées post-oniriques, constituant en une mentalité lucide et normale des bouffées délirantes subites, sans motif apparent, mono- ou polyidéiques. Dans le cas du premier malade, beaucoup plus intéressant et caractéristique, on relève, quelques instants avant la première manifestation de l'idée délirante, un épisode de courte durée sur la nature duquel il est difficile d'être fixé, mais qui nous apparaît comme ayant déterminé chez le malade du mutisme, un air un peu égaré, une sorte de négativisme transitoire et surtout une lacune amnésique incontestable. Je ne discute pas la dénomination d'« imaginative » donnée à l'idée délirante qui lui a succédé; mais il est logique de soupçonner que l'origine de cette idée délirante peut-être précisément dans cet épisode d'inconscience ou de demi-conscience, d'automatisme avec amnésie consécutive. Si l'on admet qu'au cours de cet épisode le malade a subi une courte phase de délire ou de rêve, l'idée en question en serait un *reliquat post-onirique*.

M. Dupré paraît vouloir poser son diagnostic pour la raison que le malade *n'a pas dormi*. Mais il n'est pas nécessaire, pour qu'il y ait reliquat post-onirique ou post-somnambulique, que le malade ait eu une crise de sommeil proprement dit. Une obnubilation transitoire, comme une courte et fugitive confusion mentale de quelques minutes, ou un vertige épileptique, ou tout autre épisode s'étant accompagné d'automatisme délirant non manifesté extérieurement, pourrait très bien expliquer la genèse d'une telle idée délirante. En tout cas, cette idée délirante ne se distingue nullement d'autres idées délirantes « imaginatives » d'une autre origine.

M. Régis. — Je ne puis que confirmer ce que vient de dire M. Hesnard au sujet de l'origine de l'idée délirante. Cette idée, subie par le malade, imposée à sa conviction sans qu'il puisse savoir ni soupçonner d'où elle vient, est, si on la qualifie d'imaginative, à distinguer d'idées délirantes véritablement forgées par l'imagination créatrice.

Cette idée peut très bien s'expliquer parce qu'elle est puisée dans l'automatisme du malade, lequel s'est cliniquement et manifestement exprimé par l'intervalle d'obnubilation psychique que traduit la lacune amnésique. Ce mécanisme est tout à fait analogue à celui qui préside à la genèse des idées délirantes post-oniriques et post-somnambuliques.

M. Dupré. — Invoquer, pour expliquer le mécanisme pathogénique de l'idée délirante, un épisode aussi bref de confusion mentale et de délire onirique paraît possible, mais non démontré. Peut-être pourrait-on qualifier de postulat le raisonnement qui suppose un état confusionnel ou somnambulique à l'origine d'une idée pathologique qui présente, en effet, de nombreuses analogies avec les idées post-oniriques.

X. **Un cas de Délire d'Interprétation (forme hypocondriaque),** par MM. Sérieux et Libert (de Paris).

Observation d'une persécutée dont le délire repose presque uniquement sur des interprétations erronées des troubles de la ménopause. C'est un cas pur d'une forme rare du délire d'interprétation : la forme hypocondriaque.

Il s'agit d'une malade de 41 ans, fille d'alcoolique, qui a été arrêtée en 1912 pour une tentative de meurtre sur la personne de son patron. Elle accuse ce dernier de lui avoir fait prendre de la cantharide pour développer chez elle une folie érotique, et elle a voulu le tuer pour mettre fin à ses tortures. En réalité, la malade souffre de troubles qui relèvent, les uns de surmenage, les autres de la ménopause ; elle présente le tableau classique de l'insuffisance ovarienne, de la dysovarie.

Les auteurs insistent sur ce fait que souvent l'idée hypocondriaque n'est que l'interprétation délirante d'une sensation organique véritable et sur le rôle de la ménopause dans l'éclosion du délire d'interprétation.

XI. **Délire d'Interprétation post-confusionnel d'origine toxique; guérison après huit ans d'Internement,** par MM. A. et J. Courbon.

XII. **Délire Obsessif de Persécution chez une Obsédée constitutionnelle à Syndromes multiples,** par M. Roger Dupouy (de Fontenay-sous-Bois).

L'auteur rapporte une nouvelle observation de délire obsessif faisant suite à celles qu'il a publiées antérieurement soit seul, soit en collaboration avec le docteur Rogues de Fursac, et qui constituent des documents intéressants pour servir à l'histoire de cette variété si spéciale de délire. Le délire obsessif survient chez les obsédés constitutionnels et succède à une phase plus ou moins longue d'obsessions pures, impulsives ou phobiques, avec paroxysmes anxieux, moments d'accalmie, rémissions ou intermissions. Dans une deuxième phase, l'idée obsédante de formule extrêmement variable se fixe définitivement et s'adjoint un certain nombre d'idées nouvelles qui se groupent et constituent de la sorte un système. Dans la troisième phase, le système est formé; il s'accroît et progresse constamment, évoluant dans un sens nettement délirant, le plus souvent vers un délire de persécution ou un délire hypocondriaque ot mélancolique, et comportant fréquemment des représentations hallucinatoires.

M. Roger Dupouy insiste, en terminant, sur la valeur pronostique des *absences* conscientes des obsédés en voie d'évolution chronique, vers la maladie du doute ou vers un délire du type obsessif, absences qui sont opposées par leur caractère même à celles des épileptiques.

XIII. **La Paranoïa d'Involution,** par MM. Puillet et L. Morel (de Paris).

Ce travail a pour but de faire connaître les idées de Kleist (Rapport au Congrès allemand de Psychiatrie, 1912), basées sur dix observations. L'auteur y met en relief la constitution hypoparanoïaque sur laquelle se développe la paranoïa d'involution. Cette constitution se manifeste par un certain état de méfiance, par des accès de colère, de l'estime exagérée de soi, des préoccupations sexuelles.

Sur ce fond paranoïaque on voit naître des idées et des interprétations délirantes, de préjudice et de grandeur, qui finissent par se coordonner en un sys-

tème qui ne se dissociera plus. Les interprétations délirantes jouent un grand rôle. Kleist accorde une influence assez grande aux troubles des perceptions, illusions et hallucinations, et c'est, semble-t-il, la plus grande différence que présenterait la paranoïa d'involution avec le délire d'interprétation (forme tardive) de **Sérieux** et **Capgras**. A la lecture des observations, les hallucinations apparaissent comme assez rares.

L'état intellectuel est marqué au coin de l'involution. C'est un état improductif, avec, comme caractères, le bavardage pauvre et uniforme de nombreux séniles, de la persévération alliée à une certaine fuite d'idées, un amour des détails. Les réactions sont différentes, mais en général la dépression domine. Il n'y a ni troubles du langage, ni néologismes.

La paranoïa d'involution se différencie de la démence sénile, de la démence par artério-sclérose, du délire de préjudice présénile de Kraepelin. Les auteurs pensent qu'il faut la distinguer, en outre, de la psychose systématisée progressive et de la psychose hallucinatoire chronique et que, d'autre part, paranoïa d'involution et délire d'interprétation (variété tardive) sont une seule et même psychose.

XIV. Traumatisme, Paraplégie et Dysthénie périodiques,
par MM. Benon et Denès (de Nantes).

XV. L'Expertise Psychiatrique à l'Engagement Volontaire,
par M. Haury.

M. Haury communique les résultats de la première application de l'expertise psychiatrique au bureau de recrutement dont il fut chargé dans le 6ᵉ corps d'armée, à Châlons sur-Marne. Il a pu ainsi réaliser, en plus du choix physique, une sélection mentale, arrêtant à la porte du régiment nombre de débiles, de déséquilibrés et de candidats à la folie. Et pourtant, malgré ce triage sévère, il se trouve que M. Haury a pu accepter trois candidats environ sur quatre, alors que dans les autres bureaux, sans expertise psychiatrique, on n'en accepte en moyenne qu'un sur deux. D'où vient cette proportion surprenante? C'est que le médecin militaire, non spécialisé, par un sentiment de défiance très légitime, par un souci excessif de réaliser un triage sérieux, a une tendance extrême à rejeter tout individu mentalement suspect, en tenant compte notamment des stigmates de dégénérescence, dont la valeur diagnostique est des plus relatives. Il se fait ainsi que, pratiquement, le médecin non spécialisé devient plus difficile que le psychiatre, ce qui a eu pour résultat de diminuer d'année en année le nombre des engagements.

Contrairement à ce que l'on pourrait redouter, l'expertise psychiatrique au recrutement, outre l'avantage d'épargner à l'armée les anormaux, aurait donc pour résultat, si elle était généralisée, l'augmentation des effectifs.

Elle s'impose donc à l'heure actuelle. Il faut, au bureau de recrutement, la présence d'un psychiatre. Et cette nécessité est d'autant plus importante que l'engagement volontaire est aujourd'hui la porte d'entrée habituelle des aliénés dans l'armée. En effet, une circulaire ministérielle du 29 janvier dernier oblige l'administration à faire connaître tous les sujets, appelés ou réservistes, qui ont été l'objet de placement dans les asiles. Il n'y a donc plus maintenant que les engagés volontaires qui, du fait qu'ils peuvent se présenter à la visite où ils veulent, pourront entrer au régiment après avoir été internés auparavant sans qu'on le sache.

M. Lagriffe (d'Auxerre) rapporte l'observation d'un jeune homme renvoyé de partout comme indélicat et indiscipliné, que la famille fit engager. Au régiment, il fit une absence illégale, et, les troubles mentaux étant soupçonnés, il fut mis en observation et réformé. C'est une tendance bien dangereuse que de considérer le régiment comme un dépotoir.

M. Granier, inspecteur général des services administratifs au ministère de l'Intérieur, à propos de cette circulaire, se demande dans quelle mesure le secret professionnel est gardé par le médecin d'asile vis-à-vis des familles. Il estime que si la communication des noms des aliénés se fait d'une part sans diagnostic et d'autre part par la voie uniquement administrative, c'est-à-dire par l'intermédiaire de la préfecture, la question du secret médical est pratiquement résolue.

M. Lagriffe déclare que c'est une mesure ancienne, tombée en désuétude, que l'on remet en vigueur.

M. Suttel assimile le rôle de médecin-directeur à celui du maire qui doit la déclaration.

M. Régis dit que si l'on craint de violer le secret professionnel, on n'a qu'à transmettre les noms par la voie hiérarchique au ministre.

M. Suttel pense que l'on pourrait communiquer les noms au médecin inspecteur du service de santé, qui les donnerait confidentiellement au médecin du conseil de revision.

M. Ameline. — Parfois un commandant de recrutement et un médecin militaire viennent à l'asile examiner un conscrit ou un réserviste incapables de répondre a un appel. Il n'est pas bien sûr qu'on ait le droit de les laisser procéder à cet examen.

M. Parant. — Ce n'est pas au médecin à faire cette déclaration. Il peut s'agir d'un officier de réserve. S'il est réformé à la suite d'une déclaration du psychiatre qui le soigne, ne peut-il le rendre civilement responsable du préjudice causé?

XVI. **Un Dément précoce Engagé Volontaire**, par M. Haury.

Le sujet était malade depuis plusieurs années déjà quand il s'engagea; on dut le réformer après deux mois de présence dans un régiment d'infanterie.

Du matin au soir, ce soldat était en faute, se faisant répéter constamment les ordres, ne se levant jamais à l'heure, toujours en retard aux rassemblements, jamais prêt pour l'exercice, incapable d'exécuter les mouvements les plus simples et même de faire son lit et d'arranger ses affaires tout seul. Et il était non seulement incapable, mais malfaisant. Violent, agressif, il frappa une fois d'un coup de poing en plein visage un ancien qui lui commandait un service, et un autre jour il frappa de même un camarade dont il avait pris la place dans le rang.

Au point de vue mental ce sujet, apathique, aboulique, avait une attention très diminuée et une perte complète du sentiment du réel dues à des troubles très marqués de la perception et du jugement. Il avait des rires et des sourires sans motifs, disait des phrases bizarres, des cocasseries. Son indifférence émotive et affective était complète. D'une grande suggestibilité, il avait des impulsions motrices. Enfin, il accusait des interprétations délirantes assez nombreuses et surtout un ensemble d'idées vagues et incoordonnées de persécution relatives à des camarades ou à des inconnus.

Il s'agit évidemment d'un dément précoce que le moindre examen psychiatrique pouvait reconnaître.

L'expertise psychiatrique des engagés volontaires s'impose donc au bureau de recrutement. Si elle n'est pas faite, les régiments continueront à recevoir non seulement des anormaux, mais des aliénés comme celui-ci qui, outre

que s'aggrave leur maladie, viennent troubler dans leur tâche déjà difficile les officiers et les médecins.

XVII. **A propos de quelques Observations d'Aliénés et de Névrosés devant le Conseil de guerre de Toulouse,** par MM. Louis de Santi et Paul Voivenel (de Toulouse).

Les auteurs donnent quelques observations intéressantes au point de vue psychiatrie générale, mais qu'ils s'astreignent à n'étudier qu'au point de vue de la médecine militaire. Ils exposent des cas d'aliénés méconnus, de « bons absents », de débiles légers, de subdélire infectieux.

Ils estiment que l'augmentation numérique des aliénés réformés ne doit pas être considérée comme représentant les progrès de l'examen psychiatrique dans l'armée ; qu'il faut autant que possible obéir à la circulaire du 3 juin 1897 ; que la débilité mentale (abstraction faite de l'officier et du sous-officier) est l'affection mentale la plus fréquente ; que l'examen mental de l'engagé volontaire devient de plus en plus nécessaire ; qu'il conviendrait d'examiner préalablement tout prévenu.

Enfin, après avoir insisté sur la nécessité de la collaboration du maire et de l'officier, ils croient à la nécessité de la collaboration de l'instituteur à cette œuvre de défense sociale. Ils espèrent que l'armée profitera des efforts accomplis pour l'éducation des *anormaux* et des *arriérés scolaires* et qu'on se verra dans l'obligation de joindre aux renseignements officiels sur l'appelé et l'engagé volontaire les renseignements précieux de l'éducateur mis en contact journalier avec un organisme physique et psychique qui se développe.

XVIII. **L'Assistance Psychiatrique dans la Marine française. — Les Troubles Psychiques des Catastrophes maritimes. — L'Opium dans la Marine,** par M. Hesnard, médecin de la marine.

L'assistance psychiatrique dans la marine fonctionne depuis janvier 1910 (application de la circulaire Chéron, du 23 décembre 1909). Deux services sont actuellement créés, l'un à Toulon, l'autre à Rochefort. Il est déjà passé à Toulon 401 cas de troubles nerveux et psychiques, parmi lesquels on remarque : états névropathiques, alcoolisme, paralysie générale, syphilis cérébro-spinale, délires symptomatiques, états psychopathiques curables sur fond de dégénérescence atténuée, démence précoce. Ces services sont faits surtout pour des états transitoires ou des malades d'hôpitaux.

Les catastrophes maritimes, comme les explosions de l'*Iéna* ou de la *Liberté*, ont donné lieu à des troubles chez des gens normaux (déséquilibre léger transitoire, petites amnésies, contagion mentale), sur des gens entachés de névropathie (états anxieux, névrose traumatique, réminiscence obsédante ou hallucinatoire) et chez les prédisposés à la psychopathie (syndromes mélancoliques, confusionnels, abouliques, etc., parmi lesquels deux cas de psychose confusionnelle pure). La plus intéressante, concernant un sujet sans tare apparente, est survenue après une phase de « préparation » durant laquelle il a pris part au sauvetage avec activité, et s'est accompagnée de rétention urinaire et chlorurée avec débâcle terminale. En l'absence de toute intoxication, externe ou interne, décelable, n'y aurait-il pas lieu d'invoquer l'action consécutive à un désordre du sympathique, d'où déséquilibre endocrinien ayant déterminé une auto-intoxication ?

La question de *l'opium dans la marine* a fait l'objet d'une récente campagne

de presse dont les exagérations ont créé dans le grand public l'opinion erronée que tout officier est suspect d'intoxication. En réalité, il y a très peu parmi eux de grands fumeurs. Les officiers, pour la plupart moralement sélectionnés et hommes d'action, fument, non pour des causes tenant à une constitution psychique mauvaise (comme les toxicomanes des ports qui sont opiomanes comme ils pourraient être cocaïnomanes ou éthéromanes), mais pour des causes occasionnelles tenant au milieu (snobisme des jeunes, curiosité littéraire, charme spécial des fumeries, besoin professionnel d'intimité, etc.). Il existe parmi eux nombre de petits intoxiqués, facilement sevrables, et beaucoup de fumeurs accidentels qui répandent l'habitude. La prophylaxie spéciale à ce milieu semble devoir être (mieux peut-être que des mesures un peu humiliantes d'enquêtes privées à terre) la surveillance et la répression disciplinaire rigoureuse à bord, et surtout l'éducation des officiers, la réforme de leurs opinions erronées, de leurs illusions touchant la drogue dont ils méconnaissent les effets, un appel à leur bon sens. Il s'agit chez eux, non de prévenir chez des sujets tarés les effets d'une grande intoxication, mais de déraciner des esprits normaux et cultivés *la mode* de fumer l'opium.

M. Dupré. — L'intéressante question des catastrophes maritimes soulève celle des psychoses émotives et de leur rapport avec l'hystérie. M. Hesnard pourrait-il nous dire s'il a observé des troubles hystériques? La phase de préparation de ses malades pourrait être comparée jusqu'à un certain point à la phase dite de méditation des accidents névropathiques.

M. Hesnard n'a observé de phénomènes d'apparence hystérique que chez des sujets entachés préalablement d'hystérie, par exemple un cas de phobie tardive chez un sous-officier, lequel présenta longtemps, en même temps que des signes d'hystérie, des crises anxieuses avec réminiscences hallucinatoires des incidents de l'explosion de l'*Iéna*. Quant à la phase de préparation, il y voit non une analogie avec les accidents causés par l'autosuggestion (laquelle, d'ailleurs, de l'avis même de M. Babinski, ne s'observe guère après les émotions-chocs), mais une présomption en faveur de l'origine toxique de la psychose, laquelle serait secondaire, au même titre que les psychoses, cliniquement identiques, des chocs chirurgicaux, en réalité autotoxiques.

M. J. Lépine (de Lyon). — Cette discussion pleine d'intérêt des psychoses émotives me rappelle un certain nombre d'observations intéressantes de troubles nerveux et psychiques d'origine traumatique (états anxieux, névrose traumatique, états confusionnels), dans lesquels le trauma moral avait joué le plus grand rôle. Le fait signalé par M. Hesnard, des troubles de la diurèse au cours de la psychose confusionnelle du matelot de la *Liberté*, est extrêmement intéressant, et, dans plusieurs de mes observations, j'ai pu constater des phénomènes urinaires analogues. On pourrait dire, comme M. Dupré, que la rétention urinaire s'explique par une sorte d'inhibition sécrétoire du rein, d'origine immédiatement émotive. Mais comment expliquer alors le parallélisme inverse des courbes psychique et délirante et l'amélioration manifeste du trouble nerveux ou mental au moment où la régularisation urinaire se produit? Les malades que j'ai observés étaient des arthritiques et la thérapeutique m'a paru hâter leur guérison. L'un appartenait précisément aux malades de l'*Iéna*.

M. Delmas (de Paris) a eu l'occasion de causer avec des officiers de marine opiomanes traités dans une maison de santé et a été frappé de leurs étranges et naïves conceptions de la drogue qu'ils considèrent comme une substance pleine d'attraits, nullement dangereuse, exerçant sur la santé une influence éminemment favorable. Il est tout à fait de l'avis de M. Hesnard sur la question de la prophylaxie morale. Il s'agit de changer à ce point de vue la mentalité des officiers.

M. Régis fait remarquer, en la résumant dans ses grandes lignes, l'intérêt de cette discussion soulevée par des médecins militaires, qui, ainsi qu'on a pu s'en rendre compte par des communications de MM. Haury et Hesnard, sont des spécialistes docu-

mentés et rompus à toutes les difficultés de l'examen psychiatrique. Bien des questions ont été étudiées avec profit depuis que fonctionne l'assistance psychiatrique dans l'armée, la marine et les colonies : la question de la démence précoce dans l'armée, du secret médical psychiatrique à la caserne et au conseil de revision, celle de la simulation, des psychoses exotiques (paludisme, trypanosomiase, etc.). Pour la question de l'expertise psychiatrique militaire, il ne saurait trop insister sur le point si bien mis en valeur par M. Haury, que le danger redouté par le commandement dans la sélection mentale des contingents par des spécialistes est complètement dépourvu de fondement et que, bien au contraire, l'armée a tout avantage à l'organiser pour utiliser les anormaux au mieux des intérêts de l'État et éviter le zèle bien intentionné des médecins non familiarisés avec la psychiatrie.

Quant à la question des psychoses cataclysmiques, il pense, avec son élève Hesnard, que la théorie de l'auto-intoxication est la seule qui puisse expliquer les apparences cliniques de ces psychoses, surtout la phase de préparation ou d'élaboration des toxines et la rétention urinaire avec débâcle terminale, signe auquel il attache une importance de premier ordre dans toutes les psychoses toxiques, quelle qu'en soit l'étiologie.

XIX. Contribution à l'étude des Troubles Mentaux de la Fièvre Typhoïde, par Voivenel (de Toulouse).

L'auteur donne deux observations de troubles psychiques au début de la fièvre typhoïde, dans lesquelles il était bien difficile, sinon impossible, de rapporter ces troubles à l'affection éberthienne. Alors que la psychose du début se présente surtout sous la forme de *confusion mentale*, alors que, dans les cas les plus propices à l'erreur, on peut noter de la céphalée, des modifications urinaires rappelant le type fébrile, un état saburral des voies digestives, dans les deux observations de l'auteur il y eut simplement des modifications du caractère et du désordre des actes.

Le premier de ces malades, âgé de 21 ans, fit de l'excitation génitale et présenta des phénomènes hypomaniaques. Le second devint désobéissant, manqua à son travail, fit deux fugues de courte durée; chez ce dernier, l'état fébrile apparut immédiatement après une injection arsenicale.

Dans les deux cas, seule l'évolution ultérieure permit de les rattacher à la fièvre typhoïde.

III

THÉRAPEUTIQUE

XX. Correction du Traitement Bromuré des Crises Convulsives par l'adjonction du Bleu de Méthylène, par M. H. Aimé (de Paris.)

L'auteur communique plusieurs observations d'épileptiques traités par le bromure et le bleu de méthylène. L'adjonction du bleu, dans la proportion d'une partie pour neuf de bromure, permet une tolérance plus grande de ce sel, assure son élimination, supprime les accidents cutanés, permet une réduction des doses, améliore l'état mental. Elle n'entraîne pas cependant une jugulation plus rapide des crises.

XXI Pathogénie et Thérapeutique des Arthropathies des Tabétiques, par M. Maurice Faure (de La Malou).

Les articulations des tabétiques, surtout du genou et du pied, sont sans cesse exposées, dans la marche, à subir des traumatismes, souvent assez graves, pour

des raisons qui sont propres au malade et à la maladie (relâchement musculaire et ligamenteux, incoordination, etc.).

Les lésions traumatiques sont mal ressenties (anesthésies profondes), mal soignées, et elles guérissent mal (réaction normale des tissus). L'arthropathie tabétique est la résultante trophique d'une succession indéfinie de traumatismes articulaires.

De cette pathogénie résultent une prophylaxie et une thérapeutique que l'observation de tabétiques suivis pendant des années permet de signaler comme donnant des résultats certains.

1° Il faut prévenir le malade (n'eût-il point d'ataxie, mais seulement de l'atonie et de l'anesthésie) du danger auquel il est exposé et l'inviter à prendre les précautions nécessaires pour éviter les fractures et les entorses;

2° Au moindre traumatisme de ce genre (fût-il indolore et non accompagné de réaction locale immédiate), le tabétique doit se soumettre à un examen sérieux et, s'il y a des signes de lésion, l'on doit imposer immédiatement le traitement local ordinaire;

3° En même temps et par la suite, il faut instituer le traitement spécifique (par la médication ou mercurielle, selon la tolérance du sujet et l'expérience du médecin) et ne pas se laisser arrêter par des tentatives infructueuses ou insuffisantes;

4° Dès que la période aiguë de la lésion sera passée, il faut s'appliquer à rendre aux muscles et aux ligaments de la région leur tonicité et leur coordination normales, et rétablir la motricité dans le membre atteint, car le mouvement est indispensable à la bonne marche des organes moteurs.

Il n'y a pas lieu de se préoccuper d'agir directement sur les déformations constituées (qui sont le signe extérieur des arthropathies) par la révulsion, le massage, etc. (ce qui était autrefois la principale, sinon la seule thérapeutique). Par contre, on verra par l'ensemble des mesures générales le mouvement revenir peu à peu à un état normal ou voisin de la normale dans l'articulation lésée. L'on verra même les déformations déjà acquises s'atténuer : mais leur disparition n'est pas indispensable pour que le membre puisse effectuer un bon service, et souvent le trouble physique subsiste dans des proportions considérables, alors que le trouble fonctionnel est réduit à presque rien.

En résumé, les arthropathies des tabétiques sont dues à la réaction particulière des tissus malades en face des traumatismes ordinaires. Elles sont évitables et curables, par un ensemble de moyens prophylactiques et thérapeutiques découlant de leur pathogénie.

XXII. Pathogénie et Thérapeutique des Crises gastriques des Tabétiques, par M. Maurice Faure (de La Malou).

Les réflexes viscéraux des tabétiques sont sujets à des perturbations nombreuses, du fait de la lésion du système nerveux. Ainsi l'irritation du larynx ou le trouble de la déglutition provoquent la crise laryngée; la constipation ou la diarrhée provoquent des sensations anormales et des troubles fonctionnels dans la miction et la défécation, etc. De même, tout état dyspeptique, même bénin, ou même une irritation passagère de l'estomac, peuvent provoquer la crise gastrique. En d'autres termes, l'accident digestif banal qui, chez un sujet normal, se traduirait, soit par quelques crampes ou coliques, soit par un peu d'hypersécrétion ou d'acidité gastriques, soit par de la diarrhée ou une gêne de la

digestion passagère, peut, chez le tabétique, se traduire par une crise gastrique formidable.

La première indication est donc de régler le régime et le *modus vivendi* des tabétiques sujets aux crises gastriques, de façon à éviter tout trouble digestif, même bénin. Il faut proscrire toute nourriture irritante : pas de boissons fermentées ni gazeuses, pas d'épices, pas de crudités, et un choix d'aliments étudié pour chacun d'eux, car la tolérance n'est pas la même pour tous. Mais déjà, lorsqu'on institue le régime à l'occasion d'une crise, l'irritabilité gastrique est créée. Il faudra donc continuer le régime fort longtemps pour la faire disparaître. Par conséquent, c'est bien d'un régime permanent et non point transitoire qu'il s'agit.

Pendant la crise, la diète hydrique et, s'il est nécessaire, quelques injections de morphine ou de pantopon, constituent toute la thérapeutique utile. C'est en dehors de la crise que doit être institué le véritable traitement, qui est essentiellement le régime, auquel on peut avoir à associer des laxatifs, des alcalins, des poudres inertes, enfin toute la médication des dyspeptiques chroniques.

En outre de cette thérapeutique locale, il faut nécessairement appliquer le traitement spécifique, arsenical ou mercuriel, suivant la tolérance du malade et la pratique du médecin, car sans le traitement spécifique, toutes les thérapeutiques locales peuvent être insuffisantes. Mais, réciproquement, le traitement spécifique, sans les thérapeutiques locales ou symptomatiques, peut échouer.

Par la prolongation et la répétition de cette double direction thérapeutique, l'on arrivera à espacer d'abord, puis à supprimer complètement les crises gastriques, les plus rebelles et les plus violentes, sans qu'il soit nécessaire de recourir à une intervention chirurgicale, non plus qu'à aucune médication d'exception.

XXIII. **Quelques Essais Opothérapiques chez des malades à Troubles Nerveux et Psychiques,** par M. C. Parhon, Mlle Matéesco et M. A. Tupa (de Bucarest).

Dans deux cas de démence précoce et dans un cas de syndrome de Basedow les auteurs ont employé le traitement hypophysaire. Ils ont observé comme effet l'élévation de la tension sanguine et l'augmentation pondérale du malade. Dans le cas du syndrome de Basedow le traitement ne fut continué que trop peu à cause de l'exagération de la tension sanguine déjà augmentée de la malade, tension qui passa de 19 à 23 en dix jours. La tachycardie n'a pas semblé influencée. Dans ce cas, la malade n'a pas été pesée.

Le traitement parathyroïdien essayé dans ce dernier cas n'amena aucun résultat évident.

Chez un jeune idiot, le traitement par les lipoïdes surrénaux sembla exagérer la croissance et accélérer la puberté. Dans un autre cas, on essaya (toujours chez un idiot) le traitement par les lipoïdes testiculaires combiné à celui de la thyroïde dans le but de reproduire expérimentalement le syndrome de la puberté précoce. Mais le traitement fut suspendu après deux semaines, car on observa la tuméfaction douloureuse des articulations. Le malade succomba quelques semaines après la cessation du traitement.

Dans un cas d'épilepsie, les injections de lipoïdes cérébraux amena (s'il ne s'agit pas d'une simple coïncidence) la diminution des accès du double au simple (de 35 à 17) dans le même laps de temps. Dans un second cas, la diminution fut peu marquée (de 8 à 7), mais cette malade supportait de mauvaise

grâce ces injections. Elle s'agitait beaucoup toutes les fois qu'on lui pratiquait ces injections.

Bons effets du traitement thyroïdien dans un cas de confusion mentale chez un infantile. Les effets concernent, dans ce cas, non seulement l'état somatique mais aussi l'état psychique.

Enfin une mention spéciale mérite le cas d'un malade atteint de démence précoce et qui s'était enlevé lui-même les deux testicules. Il présentait les apparences habituelles des chatrés (en ce qui concerne au moins le système pileux). Le traitement par les lipoïdes testiculaires amena une poussée évidente des poils du visage (moustache, barbe), ce qui confirme les idées que Parhon a soutenues dans plusieurs travaux antérieurs (avec Dumitresco, Missipesco et Tupa).

XXIV. **Une Thérapeutique préventive des Accès Maniaques**, par MM. T. et J. Bonhomme.

Vœu.

M. Gilbert-Ballet, après avoir exposé que le rapport Paul Strauss continue un projet de réforme de la loi sur les aliénés qui est en chantier depuis 29 ans et montré que ce rapport ne fait que reproduire le projet de loi Dubief (sauf de légères modifications), met en valeur trois articles qu'une assemblée médicale ne peut laisser passer sans protestation. Le premier de ces articles ne veut permettre l'admission dans les asiles ou les maisons de santé qu'après une décision judiciaire. Le deuxième exige que, pour tout malade traité par sa famille directement ou indirectement, le procureur de la République soit prévenu au bout de six mois. Le troisième article impose à toute famille plaçant un de ses membres dans un asile à l'étranger une déclaration obligatoire au procureur de la résidence de l'aliéné.

En conséquence, M. Gilbert Ballet fait voter, à l'unanimité, le vœu suivant :

Les membres du XXIIIe Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française, réunis au Puy au mois d'août 1913,

En présence du projet de revision de la loi de 1838, voté par la Chambre des députés et actuellement soumis au Sénat, émus par certaines dispositions de ce projet ;

Considérant que si l'intérêt des médecins en général et des médecins d'asile et de maison de santé en particulier est que leur responsabilité dans l'application des mesures légales qui visent les psychopathes soit, autant que possible, dégagée, l'intérêt des malades et de leur famille doit être cependant, pour le législateur, la préoccupation dominante ;

Que s'il est légitime et souhaitable d'exiger, pour les aliénés criminels et pour ceux qui protestent contre l'internement, d'une façon habituelle, formelle, l'intervention d'une décision judiciaire, il serait inutilement vexatoire d'imposer une décision de même nature aux autres malades qui constituent plus de 80 %, et de transformer ainsi les asiles et maisons de santé en des sortes de prisons où, comme dans les prisons actuelles, on n'entrerait qu'en vertu d'un jugement ;

Que si l'autorité doit veiller à éviter les séquestrations à domicile, possibles, mais très rares, et les mauvais traitements, dont il arrive, de loin en loin, que les malades gardés chez eux soient l'objet, on doit éviter avec soin d'imposer une surveillance humiliante et compromettante pour leurs intérêts matériels et moraux aux familles qui, pour soigner leurs malades chez elles, font de louables sacrifices de temps, de dévouement et d'argent ;

Qu'exiger, en cas de placement d'un malade dans un établissement à l'étranger, une déclaration au procureur de la République du lieu de la résidence, c'est sacrifier au souci de préoccupations chimériques d'internements injustifiés la possibilité de dissimuler certaines infortunes et léser ainsi des intérêts éminemment respectables ;

Regrettant que la mort du président et la non-réélection du rapporteur primitif de la Commission sénatoriale aient rendu nécessaire la remise sur chantier du projet de loi ; estiment qu'il serait fâcheux qu'un projet de cette importance — quelque ancienne que soit la question, et précisément parce qu'ancienne — soit voté sans enquête suffisante ;

Et adressent respectueusement au Sénat le vœu qu'il ne discute le projet de loi soumis à ses délibérations qu'après que sa Commission remaniée se soit livrée à une enquête technique dont pourrait s'inspirer son nouveau rapporteur.

Le Congrès adopte également le vœu suivant :

Il y a lieu de constituer un Comité international pour l'organisation des Congrès internationaux de Neurologie, de Psychiatrie et de Psychologie.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 19298



MÉMOIRES ORIGINAUX

I

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU BISPASME FACIAL ET DE L'HÉMISPASME FACIAL ALTERNE COMBINÉ A L'ÉPILEPSIE ARTÉRIO-SCLÉROTIQUE ET A UN SYNDROME MÉSENCÉPHALIQUE PSEUDO-PARKINSONIEN

PAR

W. Sterling

(Travail du service des maladies nerveuses du docteur E. Flatau, à l'hôpital Czyste à Varsovie.)

J'ai eu l'occasion d'observer dans ces derniers temps deux cas de spasme facial dont la rareté clinique justifie la publication. Il s'agit, dans le premier cas, d'un bispasme facial, et, dans le second, d'un spasme facial alterne, tel qu'il a été décrit par Brissaud et Sicard.

Observation I. — *Bispasme facial.* — Le malade, P. R..., âgé de 61 ans, se plaint qu'il y a une année et demie il a ressenti tout d'un coup, sans cause connue et sans déviation de la face, des mouvements involontaires dans les paupières droites; ils se répétaient plusieurs fois par jour et même des dizaines de fois, sans qu'on puisse les rattacher à des émotions quelconques. Pendant quelques mois, les mouvements augmentaient toujours. Il y a sept mois, aux contractions des paupières s'en sont jointes d'autres, des muscles de la face, du front, de la région sus-orbitaire; l'œil droit se fermait spasmodiquement et la face et le bout du nez déviaient à droite. Il y a trois mois, sans cause connue, des mouvements analogues se sont développés aussi dans les paupières gauches. Ils sont plus rares que ceux du côté droit et ne se généralisent jamais sur la moitié inférieure de la face. Mais, d'après le malade, ils apparaissent parfois synchroniquement avec le spasme du nerf facial droit. *Jamais le malade n'a observé de traces d'une paralysie faciale quelconque.* En général, il n'a pas fait de maladies graves. Il y a longtemps, il a souffert de céphalées assez intenses, qui sont disparues complètement pour une période assez longue et sont réapparues depuis quelques années, en s'accompagnant d'une sensation de bruit dans la tête. Le malade n'a jamais perdu connaissance, n'a pas eu de vertiges, sa mémoire est intacte.

Il est marié depuis 33 ans, il a cinq enfants bien portants, deux sont morts en bas âge; sa femme eut une fausse couche. Il ne boit pas, ne fume pas, il nie la syphilis.

État actuel. — Le malade, d'une taille moyenne, d'un bon état général, ne présente aucun défaut dans ses organes internes. Pouls 88, assez dur. Les pupilles sont égales, réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Les mouvements des globes oculaires sont normaux, sans nystagmus. Pas d'altérations au fond des yeux. Tous les mouvements volontaires et mimiques de la face, des paupières et du front sont prompts,

symétriques et s'exécutent avec une force normale. La langue tirée se trouve sur la ligne droite; le réflexe pharyngien est assez vif, la voûte palatine molle se meut bien pendant la phonation. L'ouïe est conservée. Les membres supérieurs et inférieurs n'ont rien d'anormal. Les réflexes du muscle triceps et les périostaux du radius sont faibles, les patellaires bien vifs, les achilléens assez faibles, les abdominaux et les crémastériens modérés, sans différence entre les côtés droit et gauche.

Hémispasme facial droit. — Dans la région de tout le nerf facial droit apparaissent une dizaine de fois par heure et même plus souvent des mouvements involontaires qui ont le caractère du *spasme* : ils arrivent par accès qui durent quelques secondes, jusqu'à une minute; le maximum noté fut 1 minute 25 secondes. Il faut distinguer deux catégories d'accès : dans l'une, le spasme n'affecte que la branche supérieure du nerf facial; dans la seconde, il occupe toute la moitié de la face. Les accès du spasme de la *première* catégorie sont beaucoup plus rares et durent ordinairement moins longtemps que les contractions de toute la moitié de la face. Ils débutent ordinairement par des contractions toutes vibratoires dans l'angle interne de la fente palpébrale, qui se transforment ensuite en contractions plus amples et moins rapides; dans cette phase, elles ont souvent un caractère brusque *clonique*. Bientôt l'œil correspondant commence à se fermer d'une manière incomplète, et des contractions vibratoires apparaissent dans la paupière supérieure et inférieure; elles sont tellement fréquentes qu'il est impossible de les compter. Après la 40ᵉ seconde, le spasme commence à s'affaiblir et disparaît complètement ou il se répète quelquefois dans sa forme stéréotypée, mais avec une intensité plus faible. Les accès de *deuxième* catégorie sont d'un aspect un peu différent. La phase des fines contractions des paupières qui s'accompagne de pareils mouvements dans l'angle droit de la bouche est ici plus courte; après on observe des contractions brusques et volumineuses dans les muscles de la partie inférieure de la face, qui ont pour résultat une déviation marquée de la face et du bout du nez. Ces contractions brusques sont d'abord assez rares; peu à peu elles s'accélèrent, puis leur amplitude diminue et la face demeure dans sa déviation, et l'on n'observe dans les muscles contractés qu'un tremblement saccadé et subtil *(contracture frémissante)*. Quelques secondes plus tard, la contracture disparaît complètement ou cède sa place à des contractions de la première phase, c'est-à-dire à des contractions fines des muscles des paupières, de l'orbiculaire des yeux, des muscles pyramidaux du nez, de l'élévateur de l'angle de la bouche et de l'aile du nez, du dilatateur des narines et du carré du menton, qui n'intéressent parfois que des parties des muscles *(contractions parcellaires)*; il arrive que toutes les phases précitées se répètent l'une après l'autre plusieurs fois. Il existe le phénomène très net de la *synergie paradoxale* : l'élévation des sourcils en haut de la région de la glabelle, qui s'observe régulièrement au moment de l'occlusion de l'œil. Aussi évidente est la déviation du bout du nez à droite. Une barbe épaisse du malade ne permet pas d'observer la formation de la « fossette mentonnière ». Mais parfois on peut observer, au cours du spasme, le phénomène décrit par H. Meige : la moitié droite de la face devient rouge et se couvre de sueur.

Hémispasme facial gauche. — Les contractions s'observent ici exclusivement dans les muscles innervés par la branche supérieure du facial : dans le frontal, les muscles des paupières et dans l'orbiculaire de l'œil. Elles sont beaucoup plus rares que celles de la moitié droite de la face; néanmoins on peut les observer plusieurs fois par demi-heure et parfois encore plus souvent. Leur évolution rappelle tout à fait celui de la première catégorie de la moitié droite de la face, avec la différence que les contractions sont moins intenses, que leur amplitude est moindre, qu'elles sont plus courtes et qu'il y manque des éléments brusques cloniques qu'on pouvait observer du côté droit. L'accès du spasme ne dure ici jamais plus d'une demi-minute; il débute ordinairement dans le coin interne ou externe de la fente palpébrale par des ondulations fines; leur amplitude s'augmente, la vitesse diminue; ce n'est qu'ensuite que s'installe la phase des contractions très rapides, incomptables même, très fines, qui se transforment peu à peu dans la *contracture frémissante*. Cette dernière s'accompagne parfois de l'occlusion de l'œil gauche, qui est beaucoup moins complète que celle de l'œil droit. Une fois l'accès terminé, il y a un repos prolongé, et il arrive rarement que les accès se suivent l'un après l'autre, comme nous l'avons vu du côté droit. La *synergie paradoxale*, malgré les contractions moins énergiques, est ici encore plus prononcée que de l'autre côté.

Bien souvent les spasmes des côtés gauche et droit s'observent d'une manière synchrone. Le droit succède souvent au gauche, qui dure toujours moins longtemps. L'observation minutieuse démontre que les deux spasmes peuvent apparaître aussi séparément d'une manière indépendante l'un de l'autre. Les émotions n'ont aucune influence

sur l'apparition du spasme gauche; les mouvements volontaires, l'occlusion des yeux, les mouvements mimiques favorisent son apparition, mais à un degré moindre que du côté droit. Les mouvements volontaires dans les deux moitiés de la face s'exécutent sans phénomènes syncinétiques. *L'examen électrique* des nerfs faciaux et des muscles correspondants ne décèle rien d'anormal.

On a pu observer plusieurs fois que le bispasme *persiste pendant le sommeil.*

Le diagnostic du spasme facial dans le cas décrit n'est pas difficile à faire. Il est évident qu'il ne s'agit pas ici de « tics », puisque les contractions se bornent exactement aux muscles innervés par nerfs faciaux, et qu'elles ne s'accompagnent jamais de mouvements involontaires de la tête, des muscles du cou, du tronc et des membres, parce que la volonté n'est d'aucune influence sur leur apparition et parce qu'elles ne s'accompagnent d'aucuns autres symptômes de psychasthénie. Elles montrent par contre toute une série de symptômes positifs qui confirment le diagnostic de spasme. Ce sont des phénomènes décrits par H. Meige : 1° « contractions pareellaires » n'englobant que les faisceaux distincts des muscles et se généralisant ensuite; 2° le phénomène de la « contracture frémissante » au point culminant de l'accès; 3° le caractère amimique et inexpressif de la déviation de la face; 4° les poussées de rougeur et la sueur de la face au cours de certains accès; 5° la persistance du spasme pendant le sommeil; — et les phénomènes signalés par Babinski : 1° la déviation du bout du nez; 2° le phénomène de la « synergie paradoxale ». A cause de la barbe épaisse du malade, on ne pouvait pas déceler le symptôme de la « fossette mentonnière » (Babinski), que j'ai eu l'occasion d'observer dans tous les onze cas de l'hémispasme facial traités par moi au cours de ces dernières années. Des traits caractéristiques pour cette affection, il ne manque qu'un : l'unilatéralité du spasme. C'est ce qui fait notre cas rare et intéressant.

Il nous reste à décider à quelle forme du spasme facial nous avons affaire. Tout d'abord, il faut exclure toute relation entre le spasme et la paralysie du nerf, puisque aussi bien la force que la motilité des muscles correspondants et leur réaction électrique ne laissent rien à désirer. Il ne s'agit pas de la forme *postparalytique*, qui fut décrite par Huet. Ce n'est pas non plus la forme *préparalytique* du spasme facial, sur laquelle Cruchet a attiré l'attention, puisque la maladie date d'une année et demie sans diminution de la force musculaire. L'absence de douleurs de la face nous permet d'exclure aussi la forme *névralgique* du spasme, signalée par de Massary et Bouchaud.

En admettant dans notre cas par exclusion le *spasme facial essentiel*, nous devons souligner deux points spéciaux du tableau clinique : 1° l'élément *clonique* de certaines contractions du côté droit; 2° la *bilatéralité* du spasme. Dans la description clinique, nous avons souligné le fait qu'à certaine phase du spasme apparaissent du côté droit des contractions brusques, cloniques, qui affectent des muscles entiers dans des intervalles bien définis. Des contractions pareilles constituent le symptôme unique dans l'affection décrite par Lamy comme l'*hémispasme facial clonique*, qu'il a pu observer chez l'homme et chez le chien. Notre cas prouve que l'élément clonique du spasme peut ne pas constituer une entité morbide et n'être qu'une phase spéciale dans la série des excitations motrices au cours du spasme facial.

Quant à la seconde particularité de notre cas, la *bilatéralité*, elle est tellement rare que, pour l'admettre avec toute conviction, il faut exclure toute autre éventualité diagnostique. La possibilité de la propagation du spasme d'une moitié de la face sur l'autre d'après la loi de Pflüger, sur laquelle a attiré l'at-

tention H. Meige, doit être éliminée dans notre cas, parce que les contractions peuvent apparaître à droite et à gauche spontanément et d'une manière exactement synchrone. La synchronicité du phénomène nous permet d'exclure la forme décrite par H. Meige comme l'*hémispasme à bascule*, où la maladie débute par un côté de la face, puis disparaît complètement pour réapparaître du côté opposé, et enfin le « spasme bilatéral et médian » de H. Meige, puisque dans cette forme les contractions, tout en étant bilatérales, ne frappent que les muscles médians de la face, sont soumises jusqu'à un certain point à la volonté, disparaissent pendant le sommeil et sont accessibles à l'action curatrice de la rééducation motrice, tandis que le pronostic, dans le spasme essentiel, est en général peu favorable.

Il nous reste donc à admettre, dans notre cas, l'existence du *bispasme facial essentiel*, ce qui constitue une extrême rareté clinique.

Nous n'avons pu trouver dans la littérature que le seul cas, de Sicard et Bloch, où l'on a pratiqué pour la première fois, avec un résultat favorable, l'injection neurolytique d'alcool non pas dans le tronc du nerf facial, mais dans la branche palpébro-orbiculaire.

Observation II. — *Hémispasme facial alterne.* — Le malade, L. F..., âgé de 68 ans, entre à l'hôpital pour la deuxième fois. L'observation actuelle se rapporte au séjour du malade durant six mois. La maladie a débuté il y a huit mois et demi par l'hémiplégie droite complète sans perte de connaissance, sans aphasie, mais avec troubles dysarthriques de la parole avec des céphalées et vertiges qu'il n'avait jamais éprouvés avant sa maladie. L'hémiplégie, quelques jours après son apparition, commença à s'effacer, de sorte que, un mois plus tard, le malade a pu reprendre son travail de cocher. Trois semaines plus tard, il fut pris d'un nouvel ictus : il est tombé brusquement par terre sans perdre connaissance et sans paralysie consécutive. Après son premier ictus, sont apparues des secousses et des contractions involontaires dans les paupières gauches et dans la moitié gauche de la face, qui venaient par accès, le plus souvent après des mouvements volontaires (la parole, le manger, etc.) et qui n'avaient jamais avant l'ictus été observées par le malade. Après l'ictus, il a constaté un faible degré d'incontinence d'urine. Le psychique n'est pas changé, en dehors d'une certaine faiblesse de la mémoire.

Avant cette maladie, il avait toujours été bien portant et il se vantait d'une force physique exceptionnelle. Depuis deux ans, il éprouve des douleurs dans la région dorsale. Il abusait de l'alcool, fumait modérément.

La syphilis est niée. Pas de fausses couches de la femme.

L'examen clinique du 15 septembre 1910 a donné les résultats suivants : cœur hypertrophié, le pouls est dur. Le crâne est douloureux à la percussion dans toute son étendue. Les pupilles sont égales, assez étroites; l'accommodation est bien conservée, la réaction à la lumière assez faible. La face garde une expression de masque. Le pli nasolabial droit est un peu effacé. Les mouvements de la bouche à gauche s'exécutent facilement, à droite bien difficilement. La langue tremble avec des oscillations très petites et fréquentes. La parole est légèrement dysartrique, nasonée, scandée, explosive, surtout lorsque le malade prononce les mots difficiles. Pas d'aphasie motrice ou sensorielle.

Le voile du palais bouge à peine pendant la phonation. Le réflexe pharyngien est aboli. Les membres gauches sont assez faibles sans que la faiblesse atteigne le degré de parésie proprement dite. Le membre supérieur droit est parétique, surtout dans sa partie distale : les mouvements des doigts sont extrêmement faibles, lents et maladroits. Le membre inférieur droit est encore plus faible, mais l'amplitude des mouvements est partout conservée.

Le type de prédilection (Wernicke-Mann) est distinct. Les mouvements portant le doigt au bout du nez et le talon au genou présentent un fort élément ataxique et un tremblement intentionnel, surtout du côté droit.

Les mouvements de pronation et de supination de l'avant-bras droit sont extrêmement lents et maladroits, ceux du côté gauche un peu meilleurs, mais bien aussi lents. Les réflexes du muscle triceps et les périostaux du radius sont vifs des deux côtés, les droits beaucoup plus vifs. Le patellaire gauche est vif, le droit avec trépidation, tandis que les achilléens sont assez faibles, surtout le gauche. Le réflexe abdominal gauche

conservé, le droit, très faible (seulement épigastrique), s'épuise très vite. Les crémastériens faibles sans différence évidents.

Pas de *Babinski*. Toutes les qualités de la sensibilité sont conservées. La démarche n'a pas de traits caractéristiques pour l'hémiparésie; elle rappelle davantage « la démarche à petits pas »; le malade se tient fléchi en avant, fait de très petits pas, balance d'un côté à l'autre. Il marche lentement; si on le fait marcher plus vite, les pas deviennent encore plus petits, le malade chancelle, perd l'équilibre et même tombe quelquefois. On ne constate pas une vraie propulsion, mais la rétropulsion est évidente. Dans la position assise, on voit un tremblement des cuisses, tremblement lent, régulier et rythmique d'une petite amplitude. A côté de lui, on voit un tremblement et un chancellement du tronc et de la tête et, à un moindre degré, du membre supérieur droit en masse. Pendant la marche accélérée, le tremblement devient plus intense et le malade, en s'arrêtant, commence à sautiller comme sur des ressorts.

Hémispasme facial gauche. — Dans les muscles de la moitié gauche de la face, on constate toute une série de mouvements involontaires spasmodiques, qui apparaissent par accès. On peut distinguer trois catégories de ces mouvements : 1° ceux dépendant des deux branches du facial gauche, qui ont pour effet l'occlusion de l'œil gauche, la contraction de la face et la déviation de la bouche. Ces mouvements sont relativement rares; ils s'accompagnent souvent du phénomène de la « synergie paradoxale » (contraction du muscle frontal pendant l'occlusion de l'œil). Les contractions sont assez rapides, d'une grande amplitude; elles apparaissent le plus souvent d'une manière spontanée, mais les mouvements volontaires de la face (la fermeture des yeux, etc.) les favorisent. En général, un tel accès se compose de phases séparées et chaque phase se présente en forme de courbe ascendante et descendante, au point culminant de laquelle les contractions deviennent plus vives et moins amples, en se transformant dans la « contraction frémissante », pour devenir, après quelque temps, de nouveau assez amples et lentes; 2° la *seconde* catégorie des contractions comprend celles du muscle orbiculaire de l'œil gauche; elles sont beaucoup plus fréquentes que les précédentes et sont tout à fait autonomes; 3° enfin, les plus fréquentes sont les contractions de la moitié gauche du muscle orbiculaire de la bouche : ce sont plutôt des vibrations musculaires très fines (plus de 100 contractions par minute), qui durent le plus longtemps (une à deux heures et même plus). Toutes les catégories des contractions apparaissent spontanément : la volonté, l'émotion, la distraction de l'attention ne peuvent pas les arrêter.

La maladie, durant les trois premiers mois du séjour du malade à l'hôpital, n'a pas subi de changements. Ce n'est que le 2 janvier 1911 qu'on a remarqué que les contractions spasmodiques dans le domaine du nerf facial gauche sont devenues plus fréquentes et intenses. Ça a duré pendant deux jours; le troisième, le malade a changé au point de vue psychique : il est devenu triste, il pleurait lorsqu'on l'examinait et lorsque la famille le visitait, ne voulait pas quitter le lit ni manger. Le même soir il a émis un cri et commença à trembler sur tout le corps : des convulsions cloniques des quatre membres, des muscles, du tronc et de la face, se sont installées; émission des urines et des fèces, écume à la bouche avec perte complète de connaissance. Un pareil accès se répéta encore huit fois avec des intervalles d'une demi-heure : après chaque accès il y avait un long et haut ronflement; après les derniers accès, le malade voulut se lever et tomba par terre. Le jour suivant on le trouva obnubilé : il ne réagissait qu'à des piqûres profondes, les questions posées ne provoquaient aucune réaction. Pas de nouvelles paralysies, les réflexes sont restés aussi sans aucune modification. On ne constate que l'inégalité des pupilles et une faible réaction à la lumière surtout de la gauche (la plus étroite). *Les contractions de la moitié gauche de la face ont disparu complètement.* Le second jour, lorsque l'obnubilation de la connaissance commençait à disparaître, on pouvait constater une *aphasie motrice et sensorielle* bien prononcée : à toutes les questions, le malade répondait d'une manière stéréotypée : « J'ai mal à la tête, je ne peux pas parler ». ou par un bredouillement incompréhensible. Quant à la compréhension de la parole, il n'exécutait que les ordres tout à fait simples. A l'examen du malade, les mouvements des lèvres et de la langue furent exécutés d'une manière *dyspraxique*. La parole spontanée était réduite aux quelques phrases stéréotypées, la répétition des mots fut tout à fait abolie, mais il était difficile de décider si c'était à cause de l'impossibilité de la répéter ou de la non-compréhension de l'ordre. La lecture et l'écriture étaient abolies complètement. Outre l'aphasie sensorielle on pouvait déceler un certain degré d'*agnosie* et d'*asymbolie*. L'aphasie motrice et sensorielle, les phénomènes apraxiques et agnostiques s'améliorèrent très vite, de sorte que quelques jours après l'accès épileptique il n'en existait plus de traces. *La chose la plus*

importante et la plus intéressante est que l'hémispasme facial gauche a complètement et définitivement disparu après cet accès. L'observation du malade après cet accès dure déjà depuis trois années. Il n'en reste qu'une vibration musculaire minime dans la moitié gauche de la lèvre supérieure qu'on peut observer de temps en temps au cours de mouvements volontaires. Il faut mentionner que l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien a décélé une faible lymphocytose. La réaction de *Nonne* fut négative. Négative fut aussi la réaction de *Wassermann* dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

Le tableau clinique, dans ce cas, est tellement compliqué que, pour l'analyser d'une manière suffisante, il faut examiner chaque groupe des symptômes à part : 1° les parésies des membres droits; 2° les symptômes d'excitation motrice du nerf facial gauche; 3° les symptômes d'épilepsie et 4° les phénomènes qui rappelaient la maladie de *Parkinson*.

Quant à l'hémiparésie droite, il y a beaucoup de données permettant de la mettre sur le compte d'une affection des vaisseaux sanguins : hémorragie cérébrale à cause de l'artério-sclérose. Tout le tableau clinique et les différents symptômes parlent en faveur de cette supposition (le pouls dur, l'âge du malade, les troubles psychiques caractéristiques de l'artério-sclérose). Le fait digne d'être souligné c'est que le premier ictus fut sans perte de connaissance.

Quant aux symptômes d'excitation motrice du nerf facial gauche, ils ont l'aspect incontestable de l'*hémispasme facial* (contracture frémissante, synergie paradoxale, fossette mentonnière, persistance pendant le sommeil).

L'association du spasme facial gauche avec une hémiparésie droite rapproche notre cas du type clinique décrit par *Brissaud* et *Sicard* sous le nom d'*hémispasme facial atténué :* là aussi il s'agit d'un hémispasme facial combiné avec la paralysie croisée des membres, ce qui permet d'admettre une lésion irritative dans la région du noyau du facial ou encore plus probablement dans le voisinage de ce noyau, d'autant plus que les contractions spasmodiques apparaissaient et s'exagéraient parfois sous l'influence des mouvements volontaires de la face, ce qui est possible seulement dans le cas de la lésion du *premier neurone;* la localisation corticale ne donne jamais, d'après des observations de *Vincent* et *Babinski*, de symptômes caractéristiques pour l'hémispasme facial (le phénomène convulsif envahit progressivement les muscles de la face sans qu'on puisse constater la déviation du nez ni la synergie paradoxale).

Une autre question qui se pose est celle de savoir si l'hémiplégie droite à la suite du premier ictus peut être mise sur le compte de la même lésion qui provoquait l'hémispasme facial gauche, ou plutôt s'il faut penser qu'elle résulte d'une lésion capsulaire, ce qui est plus fréquent. Mais cette dernière supposition nous paraît peu probable, parce que : 1° d'après l'anamnèse bien minutieuse, l'hémispasme facial gauche est apparu immédiatement après l'ictus en même temps que l'hémiplégie droite et ce serait un cas exceptionnellement rare et peu vraisemblable que celui où un ictus donne deux foyers de lésion à la fois : un qui provoque l'hémiparésie droite, l'autre l'hémispasme facial gauche ; 2° les troubles de la parole après le premier ictus avaient le caractère d'une dysarthrie et non d'une aphasie; 3° l'ictus ne s'accompagna pas de perte de connaissance. Tous ces faits parlent plutôt pour la lésion de *mésencéphale* (resp. *métencéphale*) que pour celle du cerveau. Il existe donc ici tout le syndrome de l'*hémispasme facial alterne*, ce qui permet d'incriminer une lésion mésencéphalique et d'assimiler notre cas avec celui de *Brissaud* et *Sicard*. Il n'y a qu'un point qui nous ferait penser à la localisation corticale de la lésion : c'est le fait bien important et en même temps rare que l'hémispasme facial a

disparu tout de suite après la série des accès épileptiques qui prennent naissance, comme on le sait, dans l'écorce cérébrale. Mais suivant les notions actuelles sur le mécanisme de l'accès épileptique basées sur les recherches expérimentales (*Ziehen*, *Binswanger*), les excitations corticales au cours d'un accès épileptique se propagent toujours sur les ganglions sous-corticaux, le mésen et le métencéphale; il n'est donc pas impossible que l'accès épileptique ait exercé son influence sur un centre du mésencéphale.

Quant à la pathogénie des accès épileptiques dans notre cas, vu l'histoire de la maladie, leur apparition à l'âge avancé du malade et tout le tableau clinique, il faut les considérer comme une *épilepsie symptomatique* d'une artériosclérose cérébrale généralisée. Les phénomènes d'aphasie motrice, sensorielle, d'apraxie et d'agnosie doivent être considérés, à mon avis, comme symptômes *post-paroxysmaux* épileptiques et non comme des phénomènes provenant d'une nouvelle hémorragie cérébrale qui aurait pu se produire pendant l'accès épileptique, parce que : 1° l'hémorragie cérébrale, dépendant des convulsions épileptiques ou les provoquant, aurait dû donner naissance à des symptômes paroxystiques nouveaux dans les membres, ce qui n'a pas eu lieu dans notre cas; 2° tous ces symptômes d'aphasie motrice et sensorielle, qui ont apparu après les accès, n'auraient pu aucunement s'effacer d'une manière complète dans un délai aussi court. On sait que l'aphasie n'est pas très rare au cours de l'épilepsie : elle peut constituer un symptôme prodromal, être un équivalent d'un accès convulsif ou enfin apparaître comme un phénomène post-paroxysmal, ce qui est plus fréquent. Mais l'aphasie aussi prononcée que dans notre cas est bien rare et les symptômes passagers d'apraxie et d'agnosie post-paroxystiques sont, semble-t-il, notés pour la première fois.

Tout spécialement intéressant dans notre cas est le dernier groupe des symptômes : l'expression figée d'un masque, le tremblement des cuisses, du tronc et de la tête, le sautillement des membres et du tronc pendant la marche, qui rappelle les mouvements sur des ressorts, la rétropulsion prononcée et l'exagération du tonus musculaire. Cet ensemble de phénomènes nous rappelle celui observé dans la maladie de *Parkinson*. Si nous voulons trouver le rapport entre cet ensemble de symptômes et l'affection générale du cerveau, nous devons nous guider sur des symptômes tels que la parole dysarthrique et nasonnée, les mouvements incomplets du voile du palais à la phonation, l'abolition complète du réflexe pharyngien. Puisque, d'une part, l'anamnèse décèle deux ictus dans le passé du malade, et comme, d'autre part, nous ne trouvons ni d'atrophies des muscles bulbaires, ni tremblement fibrillaire, ni altérations dans la réaction électrique, il faut donc considérer ces symptômes comme *pseudo-bulbaires*. Or, *Brissaud* a déjà, en 1892, attiré l'attention sur le rapport qui existe entre la maladie de *Parkinson* et la paralysie pseudo-bulbaire. J'ai eu l'occasion d'observer toute une série de cas où la *paralysie pseudo-bulbaire* donnait un tableau clinique analogue à celui de la maladie de *Parkinson*. J'emploie exprès le mot « analogue », car je ne crois pas qu'on puisse identifier les deux états morbides; dans notre cas, comme dans d'autres, il n'y avait pas d'hypertonicité musculaire généralisée, elle se limitait aux muscles parétiques. D'autre part, il y manquait ce mouvement caractéristique des doigts des malades parkinsoniens, rappelant la préparation des pilules. Il me semble qu'ici le nom de *syndrome pseudo-parkinsonien* est le mieux approprié. En tout cas la parenté clinique de ces deux formes est incontestable. Puisque, dans l'état actuel de notre science, la lésion anatomique de la maladie de Parkinson vraie doit être cherchée dans le

mésencéphale, notre cas — où nous voyons l'ensemble de symptômes rappelant la maladie de Parkinson, et, à côté d'eux, d'autres provenant de mésencéphale directement — doit être considéré comme une intéressante contribution clinique à la pathogénie de la maladie de Parkinson.

Je remercie, à cette place, mon chef, M. le docteur Flatau, de m'avoir guidé dans ce travail.

BIBLIOGRAPHIE

H. Meige, *Compte rendu du Congrès des Alién. et Neur. de Bruxelles*, 1903 ; — Brissaud, *Leçons sur les Maladies nerveuses*, 1892 ; — Brissaud et Sicard, *Revue neurol.*, 1908, p. 87 ; — Huet, *Soc. de Neurol. de Paris*, 6 avril 1905 ; — Cruchet, *Revue neur.*, 30 octobre 1905 ; — de Massary, *Revue neurol.*, 1905, p. 1450 ; — Sicard et Bloch, *Revue neurol.*, 1910, p. 119 ; — H. Meige, Les convulsions de la face. Une forme clinique de convulsions faciales bilatérale et médiane, *Rev. neurol.*, 1910, n° 4.

II

LA COMPOSITION PHYSICO-CHIMIQUE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DES ÉPILEPTIQUES (1)

PAR

Thabuis, pharmacien en chef de l'asile clinique Sainte-Anne.

et

Barbé, médecin adjoint de l'hospice de Bicêtre.

Les résultats des recherches que nous avons publiées l'année dernière dans la *Revue Neurologique* (1912) sur la composition physico-chimique du liquide céphalo-rachidien des individus normaux et des paralytiques généraux nous ont engagés à poursuivre l'étude de ce liquide dans d'autres affections. Comme nous le disions déjà à cette époque, il s'agit là d'un travail d'ensemble portant sur des affections nerveuses ou mentales et dont l'intérêt sera surtout dans les comparaisons qui pourront être faites ultérieurement entre les divers résultats fournis ; il se peut en effet qu'un tableau d'ensemble permette plus tard de voir à quelles modifications sont dus bien des symptômes, et que l'on puisse dans ces conditions envisager la possibilité d'apporter des éclaircissements sur la pathogénie et la thérapeutique de bien des maladies du système nerveux.

Aujourd'hui, nous aurons en vue le liquide céphalo-rachidien des épileptiques, et nous étudierons simplement sa composition physico-chimique ; pour-

(1) Nos recherches ont été effectuées sur des malades hospitalisés dans les services de MM. les docteurs Riche et Vurpas, médecins de Bicêtre ; nous tenons à les remercier ici de la très grande amabilité avec laquelle ils nous ont ouvert leurs services.

suivant en effet d'autres recherches sur ce sujet, nous les publierons plus tard, et quand nous serons arrivés à un résultat bien net.

Les examens ont porté sur le liquide de malades atteints nettement d'épilepsie dite essentielle, sans adjonction de causes occasionnelles. Les méthodes de recherches ont été exactement les mêmes que celles qui nous avaient servi pour nos recherches antérieures, de façon à ce que les chiffres obtenus pussent être comparés.

Nous étudierons d'abord la composition de chaque liquide pris isolément, puis nous verrons les résultats d'ensemble, la comparaison que l'on peut établir entre le liquide normal et celui des épileptiques, et enfin quelles conclusions il convient de tirer de ce travail, qui n'est, comme nous l'avons déjà dit, que le début d'une suite de recherches.

I. — Étude détaillée des cas examinés.

Observation I. — Bou..., né en 1866, entré en 1888 à l'hospice de Bicêtre à l'âge de 22 ans.
Épilepsie avec symptômes démentiels.
En janvier 1913 : 3 accès.
En février 1913 : 5 accès.
Du 1er mars au 18 : 7 accès.
Ponction lombaire le 18 mars 1913.
Quantité : 13 centimètres cubes.

Densité à + 18°	1,008.
Cryoscopie	— 0,58
Viscocité	1.210
Tension superficielle à + 18°	0,00740.
Alcalinité	0,95.
Extrait	12 grammes par litre.
Cendres	8 gr. 50 —
Chlorures	7 gr. 605 —
Urée	Non dosée.
Albumine	0,50 par litre.
Phosphates	Présence dans les cendres.
Glucose	0,40 par litre.

Observation II. — Pell.., né en 1856, entré à 32 ans (1888) à Bicêtre.
Épilepsie avec démence.
En janvier 1913 : 1 accès.
En février 1913 : 2 accès.
Du 1er au 18 mars 1913 : 2 accès.
Ponction lombaire le 18 mars 1913.
Quantité : 13 centimètres cubes.

Densité à + 18°	1,0079
Cryoscopie	— 0,58
Viscosité	1,215
Tension superficielle à + 18°	0,00748
Alcalinité	0,92
Extrait	12 gr. 5 par litre.
Cendres	9 grammes —
Chlorures	7 gr. 38 —
Urée	Non dosée.
Albumine	0,40 par litre.
Phosphates	Présence dans les cendres.
Glucose	0,20 par litre.

Observation III. — Hoff..., né en 1891, entré à 18 ans (1909) à Bicêtre
Épilepsie avec troubles psychiques consécutifs. Débilité mentale.

En janvier 1913 : 7 accès, 14 vertiges.
En février 1913 : 5 accès, 14 vertiges.
Du 1er au 25 mars 1913 : 7 accès, 10 vertiges.
Ponction lombaire le 25 mars 1913.
Quantité : 11 centimètres cubes.

Densité à + 18°	1,0078	
Cryoscopie	— 0,53	
Viscosité	1.217	
Tension superficielle à + 18°	0,007476	
Alcalinité	1,9	
Extrait	11 gr. 5	par litre.
Cendres	9 gr. 25	—
Chlorures	7 gr. 605	—
Urée	Non dosée.	
Albumine	0,40 par litre.	
Phosphates	Présence dans les cendres.	
Glucose	0,30 par litre.	

Observation IV. — Lab..., né en 1859, entre à 53 ans (1912) à Bicêtre.
Épilepsie avec troubles mentaux consécutifs.
Du 1er au 25 mars 1913 : 6 accès.
Ponction lombaire le 25 mars 1913.
Quantité : 11 centimètres cubes.

Densité à + 18°	1,00808	
Cryoscopie	— 0.55	
Viscosité	1,230	
Tension superficielle à + 18°	0,007476	
Alcalinité	1,8	
Extrait	12 grammes par litre.	
Cendres	8 gr. 50	—
Chlorures	7 gr. 52	—
Albumine	0,30	
Phosphates	Présence dans les cendres.	
Glucose	0,30	

Observation V. — Hum..., né en 1884, entre à 14 ans (1898) à Bicêtre.
Imbécillité avec épilepsie.
En janvier 1913 : 3 accès.
En février 1913 : 3 accès
Du 1er au 31 mars 1913 : 2 accès.
Ponction lombaire le 31 mars 1913.
Quantité : 11 centimètres cubes.

Densité à + 20°	1,0055	
Cryoscopie	— 0,61	
Viscosité	1,232	
Tension superficielle à + 18°	0,00745	
Alcalinité	1,84	
Extrait	11 grammes par litre.	
Cendres	8 gr. 25	—
Chlorures	7 gr. 60	—
Albumine	Non dosable.	
Phosphates	Présence dans les cendres.	
Glucose	0,33.	

Observation VI. — Fol..., né en 1895, entré à 8 ans (1903) à Bicêtre.
Imbécillité avec épilepsie.
Accès en 1913. Février : 2, mars : 1.
Ponction lombaire le 31 mars 1913.
Quantité : 12 centimètres cubes.

Densité à + 15°	1,00709	
Cryoscopie	— 0,56	
Viscosité	1,215	
Tension superficielle à + 18°	0,007464	
Alcalinité	1,61	
Extrait	10 gr. 50	par litre.
Cendres	7 gr. 50	—
Chlorures	6 gr. 80	—
Albumine	Non dosable.	
Phosphates	Présence dans les cendres	
Glucose	Non dosable.	

Observation VII. — Ra..., né en 1887, entré à 17 ans (1904) à Bicêtre.
Épilepsie avec imbécillité.
A presque tous les jours des accès. Généralement en série.
Ponction lombaire le 27 mai 1913.
Quantité : 11 centimètres cubes.

Densité à + 17°	1,0071	
Cryoscopie	— 0,57	
Viscosité	1,217	
Tension superficielle à + 18°	0,007425	
Alcalinité	1,51	
Extrait	13 grammes	par litre.
Cendres	8 gr. 50	—
Chlorures	7 gr. 65	—
Albumine	0,37	
Phosphates	Présence dans les cendres.	
Glucose	0,43.	

Observation VIII. — Jacq..., né en 1885, entré à 18 ans (1903) à Bicêtre.
Épilepsie avec imbécillité.
Accès fréquents, presque journaliers.
Ponction lombaire le 27 mai 1913.
Quantité : 13 centimètres cubes.

Densité à + 17°	1,008	
Cryoscopie	— 0.58	
Viscosité	1,218	
Tension superficielle à + 18°	0,007441	
Alcalinité	1,90	
Extrait	12 grammes	par litre.
Cendres	9 grammes	—
Chlorures	7 gr. 59	—
Albumine	0,30.	
Phosphates	Présence dans les cendres.	
Glucose	0,40	

Observation IX. — Champ..., né en 1869, entré en 1889, à 20 ans, à Bicêtre.
Imbécillité avec épilepsie.
A des accès irréguliers, le dernier remonte au 10 mai 1913.
Ponction lombaire le 20 juin 1913.
Quantité : 13 centimètres cubes.

Densité à + 19°	1,0065	
Cryoscopie	— 0,58	
Viscosité	1,217	
Tension superficielle à + 18°	0,00742	
Alcalinité	2,10	
Extrait	13 grammes	par litre.
Cendres	8 gr. 50	—
Chlorures	7 gr. 28	—
Albumine	Non dosable.	
Phosphates	Présence dans les cendres.	
Glucose	Non dosable.	

Observation X. — Henn..., né en 1869, entre à 18 ans (1887) à Bicêtre.
Imbécillité avec épilepsie.
A eu 4 accès en mai 1913.
N'en a pas eu en juin 1913.
Ponction lombaire le 20 juin 1913.
Quantité : 13 centimètres cubes.

Densité à + 19°..........	1,0074
Cryoscopie..........	— 0,58
Viscosité..........	1,232
Tension superficielle à + 18°..........	0,00744
Alcalinité..........	2,05
Extrait..........	14 grammes par litre.
Cendres..........	9 gr. 50 —
Chlorures..........	7 gr. 605 —
Albumine..........	Non dosable.
Phosphates..........	Présence dans les cendres.
Glucose..........	Néant.

II. — Résultats d'ensemble et chiffres moyens

Densité..........	1 à + 15° : 1,0070
—	2 à + 17° : 1,0075
—	4 à + 18° : 1,0075
—	2 à + 19° : 1,0069
—	1 à + 20° : 1,0055

On ne peut faire de moyenne d'ensemble.

Cryoscopie..........	1 à — 53
—	1 à — 55
—	1 à — 56
—	1 à — 57
—	5 à — 58
—	1 à — 61

Moyenne : — 57,2.

Viscosité..........	1 à 1,210
—	2 à 1,215
—	3 à 1,217
—	1 à 1,218
—	1 à 1,230
—	2 à 1,232

Moyenne : 1,220.

Tension superficielle.......... à + 18°

Moyenne : 0,00744.

Alcalinité..........	1 à 0,92
—	1 à 0,95
—	1 à 1,51
—	1 à 1,61
—	1 à 1,80
—	1 à 1,84
—	2 à 1,90
—	1 à 2,05
—	1 à 2,10

Moyenne : 1,65.

Extrait..........	Moyenne : 12 gr. 15 par litre.
Cendres..........	— 8 gr. 65 —
Chlorures..........	— 7 gr. 43 —
Albumine..........	Non dosable dans 4 cas,
—	Dans 6 cas, on a une moyenne de 0,38.
Phosphates..........	Présence dans les cendres.
Glucose..........	Absent dans un cas.
—	Non dosable dans 2 cas.
—	Dans 7 cas, on a une moyenne de 33,7.

III. — Comparaison entre les chiffres obtenus dans l'examen du liquide céphalo-rachidien normal (*Revue neurologique*, 15 août 1912), et celui des épileptiques.

	Liquide normal.	Liquide des épileptiques.
	—	—
Densité à + 15°.... ...	1,0053	1,0070
— à + 18°........	1,0057	1,0075
— à + 20°........	1,0027	1,0055
Cryoscopie............	— 0,59	— 0,57
Extrait...............	13 gr. 12 par litre.	12 gr. 15 par litre.
Cendres...............	8 gr. —	8 gr. 65 —
Chlorures..............	7 gr. —	7 gr. 43 —
Phosphates......... ...	Il n'y en a pas.	Présence dans les cendres. Comme dans le liquide normal.

IV. — Conclusions

Par rapport aux chiffres obtenus à propos du liquide céphalo-rachidien normal, nous estimons que l'on arrive aux conclusions suivantes à propos du liquide céphalo-rachidien des épileptiques.

Densité : Est plus élevée.

Cryoscopie : Est sensiblement la même.

Extrait : Quantité inférieure à la normale.

Cendres : Quantité supérieure à la normale.

Chlorures : Quantité supérieure à la normale.

Albumine : Quantité nettement inférieure.

Phosphates : Comme chez les sujets normaux, il y en a dans les cendres, mais leur présence n'a pu être constatée directement dans le liquide lui-même ou dans l'extrait.

Glucose : Quantité inférieure à la normale ; parfois même absence complète.

III

SCIATIQUE SPINALE

PAR

J.-M. Raïmiste

Chef de service des maladies nerveuses à l'hôpital israélite d'Odessa.

Dejerine et ses élèves, recherchant systématiquement les modifications de la sensibilité dans les cas de sciatique, ont constaté que, dans la majorité des cas, ces modifications furent notées dans les régions correspondant aux racines et non aux nerfs périphériques. En se basant sur ces faits, ils ont décrit une forme spéciale sous le nom de « sciatique radiculaire ».

Dejerine croit que nous avons affaire dans ce cas avec un procès intra-dure-

mérien, étant donnée en outre la lymphocytose plus ou moins marquée, présentée par le liquide céphalo-rachidien. La lésion des racines se traduit ici par des plaques de méningite. C'est ainsi que les cas qui ne présentent que les modifications de la sensibilité, en absence des modifications motrices, s'expliquent, pour Dejerine, par la plaque de méningite spinale postérieure (1).

D'après Dejerine, la syphilis est la cause la plus fréquente de la « sciatique radiculaire ».

En examinant, ces derniers temps, la sensibilité de la peau chez les malades qui sont entrés dans mon service pour sciatique, j'ai pu aussi constater, dans la grande majorité des cas, les modifications de caractère radiculaire. De ce groupe de malades, je crois possible de mettre à part les cas où on peut noter des deux côtés l'augmentation marquée des réflexes rotuliens et achilliens, et jusqu'au phénomène de la rotule et le clonus du pied, avec un affaiblissement plus ou moins marqué de la force musculaire dans *les deux* membres inférieurs.

Alors la ponction lombaire donne issue au liquide céphalo-rachidien sous une forte pression (par flot). L'examen de ce liquide présente, dans quelques-uns de ces cas, une lymphocytose plus ou moins prononcée; on y note également la réaction de Nonne.

La ponction lombaire exerce dans ces cas une influence considérable (temporaire et parfois définitive) sur l'affaiblissement (disparition même) des modifications radiculaires de la sensibilité; cela nous permet de supposer que la cause générale de l'apparition des symptômes radiculaires se trouve dans les modifications (quantitative et qualitative) du liquide céphalo-rachidien.

Tous les symptômes cliniques que nous venons de décrire nous donnent, semble-t-il, le droit de supposer que nous avons affaire dans tous ces cas non seulement avec des plaques de méningite isolées, mais avec un processus plus ou moins *étendu* de *méningite (méningomyélitique)*.

Nous croyons possible de réunir tous ces cas dans un groupe sous le nom de *sciatique spinale*. Je relate quelques histoires de tels malades.

OBSERVATIONS

1) A. G..., juif, âgé de 30 ans, marchand de bestiaux, marié, a deux enfants; absence de fausses couches chez sa femme. Nie les maladies vénériennes et l'alcoolisme, ne fume pas. Sa profession de marchand de bestiaux l'oblige de voyager beaucoup par le chemin de fer et en voiture et le plus souvent par un temps mauvais. Il y a 6 semaines, G... après avoir passé 6 heures de suite sous une pluie, a ressenti le même soir une forte douleur dans la région lombaire de deux côtés; le lendemain matin, la douleur se propagea le long de la surface postérieure de la jambe gauche. Quelques jours après, notre malade s'administre un bain de vapeur pour « bien transpirer » et le lendemain, les douleurs se sont exaspérées : impossibilité de se tenir droit, le corps se pliant et se fléchissant du côté sain. Le malade fut obligé de se coucher, et, même couché, il lui fut impossible d'étendre sa jambe gauche à cause de l'exagération des douleurs dans la jambe et dans la région lombaire.

Le malade fut soigné à l'hôpital de son village pendant 3 semaines par les bains et le massage, ce qui ne l'a soulagé que très peu. Il se rend alors à Odessa et entre dans mon service le 18 décembre 1912 pour des douleurs continues dans la région lombaire et le long de la surface postérieure de la jambe gauche.

La colonne dorsale présente une scoliose à convexité du côté droit, se propageant de la Ve jusqu'à la IXe vertèbre dorsale. Les muscles longs du dos sont tendus du côté gauche ; la jambe gauche est légèrement pliée dans l'articulation du genou. La pression sur les apophyses épineuses de la IIIe, IVe et V^e^ vertèbres dorsales de gauche à droite

(1) *Revue neurologique*, 1912, p. 294 (1er semestre).

est douloureuse (1) (symptôme décrit par moi en 1907 sous le nom de « phénomène lombaire »). Le signe de Lasègue est très prononcé à gauche. On constate également la douleur à la pression sur le nerf sciatique poplité gauche, sur le nerf sciatique gauche et sur les muscles suivant toute la surface postérieure de la cuisse. La force musculaire des deux membres inférieurs est affaiblie, surtout à gauche.

La force musculaire des membres supérieurs est conservée égale des deux côtés. Le volume de la jambe et de la cuisse gauches est de 1 cent. 1/2 et de 2 centimètres moins grand que les parties correspondantes du membre inférieur droit. L'excitabilité faradique et galvanique du muscle tibial antérieur gauche est notablement affaiblie, les contractions sont assez lentes. L'excitabilité électrique du muscle tibial antérieur droit est quelque peu affaiblie à gauche et à droite; les contractions sont insuffisamment vives. L'abaissement de l'excitabilité et la faiblesse des contractions sont également notés du côté du muscle extenseur commun des doigts, muscle extenseur du grand droit, muscle long péronier: muscle court péronier des deux côtés, plus marqué à gauche qu'à droite.

Les muscles longs du dos présentent aussi du côté droit l'affaiblissement net de l'excitabilité faradique et galvanique; les contractions sont également insuffisamment vives.

L'examen de la sensibilité de la peau donne une hyperesthésie à gauche, correspondant à $L_5 + S_1$; l'hypalgésie et l'abaissement de la sensibilité thermique occupent une région moins grande, mais dépendent des mêmes racines.

Les reflexes rotulien et achilléen sont notablement augmentés : à gauche > qu'à droite; clonus du pied très marqué à gauche; son ébauche à droite. Les réflexes tendineux et osseux des membres supérieurs sont > =. L'examen du sang (Wassermann) resta négatif.

Les méthodes habituelles du traitement pendant 15 jours ont donné un résultat insignifiant (injections fréquentes de morphine la nuit).

La ponction lombaire a donné issue à un liquide sous forte pression (par flot). On en a recueilli 30 c. c. L'examen du liquide a donné une lymphocytose assez marquée (jusqu'à 20 lymphocytes dans le champ visuel). La réaction de Nonne — 1re phase +.

Le lendemain, après la ponction, le malade a déclaré qu'il a bien dormi pour la première fois toute la nuit, sans même s'adresser à l'aspirine. Les douleurs dans la région lombaire et dans les jambes sont presque insignifiantes. J'ai noté également l'absence de la douleur à la pression le long du nerf sciatique sur la cuisse, sur le nerf sciatique poplité, sur les muscles de la cuisse ; l'absence du symptôme de Lasègue. L'excitabilité électrique est sans modifications ainsi que les reflexes tendineux. Les limites de l'hypesthésie tactile sont notablement réduites ; l'hypalgésie et la thermohypesthésie sont notées sur une petite région. La scoliose est moins marquée. Quinze jours après, les douleurs ont de nouveau augmenté dans la région lombaire et dans la jambe gauche. Ponction lombaire nouvelle donnant issue à 15 centimètres cubes de liquide. Deux jours après : scoliose très peu marquée, douleurs très rares et presque insignifiantes.

Le malade sort de l'hôpital le 12 février très amélioré. Quatre semaines après, le malade m'a fait savoir par lettre que les douleurs l'ont complètement quitté.

II) C. F..., juif, âgé de 30 ans, agent d'une Compagnie d'assurance, marié. Blennorrhée il y 4 ans, bien soignée. Nie l'alcoolisme et la syphilis. Le malade est obligé par son métier de marcher presque toute la journée et de monter les étages. Un mois avant son entrée à l'hôpital, le malade, rentrant chez lui après une journée laborieuse, fut pris sur l'escalier par un courant d'air. Il a immédiatement ressenti un froid dans la région lombaire du côté gauche et dans l'articulation coxofémorale. Douleurs fortes la nuit dans la cuisse gauche et surtout en arrière. Il fut obligé de s'aliter le lendemain à cause des douleurs dans toute la jambe gauche auxquelles s'ajoute une forte douleur dans la région lombaire. Huit jours après, apparition des douleurs dans la région externe du bras droit et dans le genou droit. De ce moment-ci, les douleurs sont presque continues, tantôt augmentant, tantôt diminuant.

Absence de scoliose. La flexion du corps provoque des douleurs dans la région lombaire de deux côtés. Le phénomène lombaire est provoqué dans la région de la Ve vertèbre à gauche. La toux et l'éternuement provoquent des douleurs dans la région lom-

(1) RAÏMISTE, Zur Symptomatologie der Ischias *Neurolog. Centralbl.*, 1907.

Les faits cités par moi dans ce travail et basés sur l'examen de 75 cas de sciatique démontrent que le phénomène lombaire, c'est-à-dire la douleur à la pression sur l'apophyse épineuse du côté malade, pression dirigée vers le côté sain, est noté dans 100 % des cas sur la Ve lombaire ; dans 68 % des cas sur la IVe vertèbre ; dans 17 % des cas sur la IIIe vertèbre et dans 12 % des cas sur les Ire et IIe vertèbres

baire du côté gauche. La pression dans la région de la cuisse sur le nerf sciatique gauche est douloureuse, de même que le nerf sciatique poplité. La percussion de l'articulation sacro-iliaque gauche est également douloureuse. Le signe de Lassègue est très net; absence d'atrophie des membres inférieurs. Diminution assez faible de la force musculaire dans les *deux* jambes. L'excitabilité faradique et galvanique de tous les muscles de la jambe gauche est un peu affaiblie. Le même phénomène est noté à droite dans le muscle vaste externe.

Les réflexes rotuliens sont augmentés d'une façon marquée; le phénomène de la rotule est à droite > qu'à gauche. Les réflexes achilléens sont très augmentés de deux cotés; clonus du pied net de deux côtés — à gauche un peu plus prononcé qu'à droite. La force musculaire de l'articulation de l'épaule droite est plus faible que celle de l'articulation gauche; le volume du bras droit est d'un demi-centimètre moins grand que celui du bras gauche. L'excitabilité faradique des muscles deltoïdiens, biceps, subscapulaire est un peu affaiblie du côté droit; l'excitabilité faradique et galvanique du muscle oblique de l'abdomen est à droite aussi un peu affaiblie en comparaison avec le même muscle du côté gauche. Les réflexes tendineux et osseux des membres supérieurs sont augmentés d'une façon marquée, à droite > qu'à gauche.

On note une hypesthésie tactile à la douleur et thermique sur le bras droit dans la région correspondante à C_5, sur la moitié droite du ventre et du dos — D_9, D_{10}, sur la moitié gauche du ventre — D_{11}-D_{12}.

Les réflexes abdominaux et crémastériens + =. L'examen du sang (Wassermann) resta négatif. La ponction lombaire donne issue au liquide coulant sous une forte pression. On en a tiré 30 centimètres cubes. Réaction de Nonne : 1re phase positive. Albumine, 0.4 °/₀₀, très peu de lymphocytes.

Le lendemain, après la ponction, le malade déclare qu'il ne ressent plus de douleurs nulle part, il peut maintenant librement changer de position, ce que lui fut impossible jusqu'ici à cause des douleurs. Il peut même se coucher sur le côté gauche. Le phénomène lombaire fait défaut. Le signe de Lasègue se manifeste assez faiblement (il est complètement absent trois jours après la ponction). Les réflexes osseux et tendineux sur les membres supérieurs sont + = (non augmentés).

Les réflexes rotuliens et achilléens et le clonus du pied sont sans modifications. L'excitabilité électrique des muscles de la cuisse gauche n'a pas changé non plus. La région d'hyperthésie est diminuée.

Cinq jours après, on constate l'absence des douleurs; l'examen de la sensibilité ne donne nulle part aucun écart de la normale; la force musculaire des deux membres inférieurs est + =. Les réflexes rotuliens et achilléens sont comme à l'entrée. Le malade se sent tout à fait guéri et sort de l'hôpital le 6 février.

(II) D.... juif, âgé de 50 ans. Obligé de faire beaucoup de courses. Nie l'alcoolisme et la syphilis, ne se rappelle pas avoir eu de maladies infectieuses. On ne peut noter chez lui que des douleurs dans la région lombaire de deux côtés, il y a sept ans, dont la cause lui est resté inconnue. Traité par les bains de boue, il a complètement guéri. Deux ans après, apparition de nouveau des mêmes douleurs dans toute la région lombaire et dans la partie postérieure de la cuisse gauche. Le même traitement, suivi de guérison. Deux ans après, réapparition des mêmes douleurs dans la région lombaire et dans toute la partie postérieure du membre inférieur droit avec impossibilité de coucher sur le côté droit. Le traitement annuel par les bains de boue arrivait à diminuer notablement la douleur. Le dernier automne, le malade fut exposé à des refroidissements fréquents, faisant souvent des courses sous la pluie. L'augmentation des douleurs l'a obligé d'entrer à l'hôpital le 21 décembre 1912.

Il se plaint de douleurs continues dans toute la région lombaire et dans la surface postérieure du membre inférieur droit; les douleurs tantôt diminuent, tantôt s'aggravent. Le malade ne peut pas se coucher sur le côté droit, à cause de l'exacerbation des douleurs. Le malade se tenant debout ou marchant, son corps se plie un peu dans sa partie thoracique, la convexité étant dirigée à droite. Marchant, le malade tient sa jambe droite un peu pliée et cherche à la ménager. Le signe de Lasègue est net du côté droit. La pression des nerfs obturateurs, poplité sciatique et de la surface postérieure des muscles de la cuisse et de la jambe gauches, est douloureuse. Le phénomène lombaire est + du côté gauche dans la région de la IVe et Ve vertèbres. Les réflexes abdominaux sont + à droite et 0 à gauche, le réflexe crémastérien est + =; les réflexes rotuliens sont notablement augmentés, le phénomène de la rotule est à droite > qu'à gauche, les réflexes achilléens sont notablement augmentés à gauche > qu'à droite.

Le volume de la cuisse droite est d'un centimètre moins grand que celui du côté gauche; le volume de la jambe droite est d'un demi-centimètre moins grand que celui du côté gauche, L'excitabilité faradique et galvanique des muscles des deux jambes est un peu abaissée, surtout à droite (ce n'est que le muscle vaste externe qui est plus excitable à droite qu'à gauche >). Les contractions des muscles de la jambe gauche sont assez lentes, celles de la jambe droite sont également insuffisamment vives. La force musculaire des *deux* jambes est affaiblie d'une façon marquée.

L'hypoesthésie tactile est très marquée en avant; dans la région qui correspond à D_{10}-D_{12}'; $L_5 + S_1$; S_3, à droite.

En arrière l'hypoestésie est marquée dans la région qui correspond à D_{10}.-D_{12}; S_1 à droite, S_3 à gauche.

La thermohypoesthésie et l'hypoalgésie sont de la même intensité que l'hypoesthésie tactile et occupent la même région. L'examen du sang (Wassermann) resta négatif.

Ponction lombaire : à l'introduction de l'aiguille on sent une forte résistance probablement du côté de la dure-mère épaissie. Le liquide céphalo-rachidien sort, sous une forte pression, teinté de sang. Extraction de l'aiguille, qui est après introduite plus haut dans l'espace intervertébral voisin. Même résultat. La ponction est immédiatement suspendue. On a recueilli en tout 15 centimètres cubes de liquide. Au moment de l'écoulement du liquide, le malade se plaignait de douleurs, dans le point de la ponction; elles se propageaient jusqu'à la jambe droite. La présence du sang a rendu l'examen du liquide impossible.

Le lendemain, le malade nous déclare que deux heures après la ponction, il se sentit mieux : les douleurs dans la région lombaire et dans les jambes diminuaient progressivement; il a dormi toute la nuit sans se réveiller. Il peut maintenant se coucher sur le côté droit sans éprouver de douleurs. Le malade se tient debout tout droit; la démarche est plus vive. Absence du signe de Lasègue. Le phénomène lombaire (V^e vertèbre) à gauche est très peu marqué.

Les réflexes rotuliens sont augmentés — à droite > qu'à gauche, les réflexes achilléens + =; réflexes abdominaux + = à gauche, un peu plus lent qu'à droite.

Les limites de toutes les sortes d'hypoesthésie se sont notablement rétrécies. L'excitabilité électrique des muscles n'a pas changé.

Sept jours après, on constate chez le malade la réapparition des douleurs dans la région lombaire et dans les jambes. Les douleurs s'aggravant et ne cédant aux différents procédés thérapeutiques, le malade quitte le service en se refusant à subir une seconde ponction lombaire.

IV. Z..., juif, âgé de 41 ans, marchand de bestiaux, absence d'antécédents syphilitiques et alcooliques et de maladies infectieuses. Par son métier, le malade est obligé de rester souvent dans les endroits humides, froids, et de s'exposer aux courants d'air. Il y a douze ans, le malade a souffert pendant deux mois de douleurs dans la région lombaire et dans la jambe droite, qui l'ont obligé de s'aliter. Depuis ce temps-là santé complète. Il y a quinze jours le malade a passé plusieurs heures sous la pluie et le même soir il a ressenti une douleur dans toute la région lombaire et dans la surface postérieure de la cuisse droite. Le lendemain matin, les douleurs ont pris toute la jambe. Les douleurs apparaissent par accès fréquents et très intenses et durent de 3 minutes à 15 minutes; le malade se sent brisé.

Depuis le moment de l'apparition des douleurs, le malade a noté une diminution assez faible de la force musculaire dans les membres inférieurs. Les organes du bassin ne présentent rien d'anormal. Le phénomène lombaire est noté à droite du côté de la IVe vertèbre. La pression dans la région poplitée (n. tib. post.) et sur les muscles du mollet droit est douloureuse. Le signe de Lasègue est faiblement marqué à droite; hypotonie des muscles du mollet droit. Les *réflexes abdominaux* sont notablement *affaiblis* de deux côtés; le réflexe crémastérien est 0 =; les *réflexes patellaires sont augmentés, surtout à droite*; les *réflexes achilléens sont augmentés, surtout à droite*; le réflexe plantaire présente la flexion =. Absence de réflexes pathologiques. La force musculaire des deux jambes est affaiblie d'une façon marquée, à droite > qu'à gauche. L'excitabilité électrique des muscles du mollet est affaiblie des deux côtés d'une façon marquée; les contractions sont lentes =. L'excitabilité électrique du membre quadriceps est affaiblie des deux côtés et surtout à droite. Les muscles longs du dos sont, à gauche, plus faiblement influencés par les courants faradiques et galvaniques qu'à droite.

L'examen de toutes les formes de la sensibilité donne leur abaissement sur toute la jambe droite — en avant jusqu'à la région de l'aine; en arrière jusqu'au pli lombaire.

Une petite région dont les limites sont D_{10}-D_{12} et $L_5 + S_1$ à droite en avant présente un abaissement très marqué de toutes les formes de la sensibilité.

L'examen du sang (Wassermann) resta négatif.

Les moyens thérapeutiques physiques habituels (galvanisation, douche écossaise, bains tièdes, enveloppements, bains de lumière...) et pharmaceutiques ont donné un résultat insignifiant. Quinze jours après l'entrée du malade (le 18 janvier 1913), ponction lombaire. Le liquide céphalo-rachidien sortait par jet interrompu. On a recueilli 25 centimètres cubes. Réaction de Nonne, première phase positive; albumine 0,6 %; 8 à 10 lymphocytes dans le champ visuel.

Le 19 janvier, le malade a pour la première fois depuis le commencement de la maladie dormi toute la nuit sans éprouver de douleurs. Elles ont complètement cédé le lendemain après la ponction dans la région lombaire. La pression dans la région poplitée et sur les muscles du mollet est beaucoup moins douloureuse. Les réflexes rotuliens, achilléens et crémastériens n'ont pas changé. *Les réflexes abdominaux sont* + à droite < qu'à gauche. L'hypoesthésie de toute la jambe droite occupe les mêmes limites. La sensibilité a réapparu dans D_{10}-D_{12} à droite. Les régions où la sensibilité fut notablement abaissée ont beaucoup diminué. Les réflexes tendineux n'ont pas changé.

20 janvier. — Douleurs insignifiantes, assez rares et passagères dans la jambe droite.

23 janvier. — Absence de douleurs, aucun changement dans le reste.

2 février. — Guérison complète. Le malade sort de l'hôpital.

Dans les quatre histoires que nous venons de citer, nous avons affaire à des malades qui sont habituellement regardés comme atteints de sciatique : douleurs dans la face postérieure de la jambe, douleurs à la pression du nerf sciatique, de ses branches et des muscles correspondants, signe de Lasègue, etc., en un mot, tout le tableau classique de la symptomatologie de la sciatique.

Mais nos malades présentaient en même temps d'autres symptômes, que nous allons étudier : nous avons noté dans tous les cas l'augmentation des réflexes rotuliens et achilléens des *deux* côtés; dans deux cas (I, II) fut noté le clonus du pied des *deux* côtés, et dans deux cas (II, III) le phénomène de la rotule de *deux* côtés. Ne pouvant pas expliquer l'augmentation des réflexes tendineux par le « nervosisme » (nos malades ne ressemblaient nullement aux gens « nerveux », l'augmentation des réflexes n'était pas de la même intensité des deux côtés, on constatait le clonus du pied et le phénomène de la rotule), nous croyons qu'elle n'est autre chose que la manifestation de modifications matérielles dans la moelle dorsale. L'absence de modifications de ces réflexes, après la ponction lombaire, laquelle provoquait toujours les modifications des symptômes de la sensibilité radiculaire, n'est que la preuve, d'après nous, de la *stabilité* des lésions matérielles que nous supposons dans la moelle dorsale. Nous avons marqué dans les quatre cas une certaine diminution de la force musculaire des *deux* jambes, ce que nous rattachons aussi aux lésions myélitiques. Nous avons marqué dans un cas (IV), parallèlement avec les modifications de la sensibilité radiculaire, que la diminution de cette dernière sur la jambe droite présentait le caractère spinal.

Nous avons noté, dans les quatre cas, le lendemain, après la ponction, le rétrécissement des régions d'abaissement de la sensibilité radiculaire de la peau : dans un cas (II), les modifications de la sensibilité ont complètement disparu le cinquième jour après la ponction.

Ceci nous donne droit de penser que la modification quantitative (et qualitative) du liquide céphalo-rachidien peut, par ses propriétés physiques (pression — le liquide, nous l'avons déjà dit, sortait par un flot rapide) et chimiques, peut entretenir (plaques de méningite dans la région des racines) (Dejerine) et même provoquer (cas II) les lésions des racines; il est vrai qu'on peut aussi

supposer que l'extraction du liquide céphalo-rachidien pourrait favoriser la résorption plus rapide des plaques.

La diminution marquée des douleurs, constatée immédiatement après la ponction lombaire, nous donne le droit de chercher la cause essentielle des douleurs dans le caractère du liquide céphalo-rachidien.

La réapparition brusque des douleurs dans le troisième cas immédiatement après la ponction nous permet d'admettre l'exacerbation secondaire de la méningite chronique spinale.

L'absence de modifications dans l'excitabilité électrique des muscles et des nerfs après la ponction s'expliquera aisément, si nous admettons que les lésions dans les racines motrices ont pris un caractère stable et définitif.

Il arrive parfois que les malades présentent des douleurs qui sont localisées non pas le long du nerf sciatique, mais le long des nerfs du plexus lombaire; on note parfois, dans ces cas aussi, de légères modifications du côté des racines (motrices et sensitives) sacrées.

En voici un cas :

M. B..., juif, âgé de 60 ans, employé; obligé par son métier de rester longtemps debout et faire des courses sous la pluie. Nie la syphilis. Boit depuis longtemps une bouteille de vin au dîner. Il a subi, il y a 17 ans, une opération pour l'abcès du foie. Ne se rappelle pas avoir eu de maladies infectieuses. Il y a trois semaines, le malade, après avoir la veille longtemps marché sous la pluie, s'est ressenti d'une forte douleur dans la région lombaire, surtout à gauche et dans la surface antérieure de la cuisse gauche. Fut obligé à cause des douleurs de rester au lit.

Le 16 novembre 1913. — Scoliose marquée à convexité droite dans la région des vertèbres lombaires. Absence du signe de Lasègue. Le phénomène lombaire est faiblement marqué à gauche dans la région de toutes les vertèbres lombaires. Pression douloureuse du nerf crural et des muscles de la surface antérieure de la cuisse à gauche. Les réflexes abdominaux $+ =$; le réflexe crémastérien — 0 à gauche, + à droite; le réflexe rotulien — très marqué à droite, 0 à gauche. (La percussion du ligament patellaire à gauche provoque la contraction des adducteurs de la cuisse à droite); le réflexe achilléen est augmenté des *deux* côtés; le réflexe plantaire $< =$. Hypotonie des muscles de la surface antérieure de la cuisse à gauche et des muscles du mollet des deux côtés. La force musculaire des deux membres inférieurs est un peu affaiblie, surtout à gauche. L'excitabilité électrique du nerf crural et des muscles de la surface antérieure de la cuisse est un peu affaiblie à droite. La contraction des muscles porte un caractère un peu plus faible — cette faiblesse est plus marquée à gauche (le muscle quadriceps —10 m. amp. an = cat.). L'excitabilité galvanique et faradique des muscles péroniers est un peu affaiblie des deux côtés et surtout à gauche. Le muscle quadriceps gauche est atrophié. L'examen de la sensibilité donne des rayons d'hypoesthésie et d'hypalgésie dans la région de C_6 et L_2 à gauche. L'examen du sang (Wassermann) resta négatif.

Le 18 novembre. — Ponction lombaire; le liquide sort par flots; on en a recueilli 25 centimètres cubes.

Le 19 novembre. — Disparition des douleurs dans la jambe; elles ont notablement diminué dans la région lombaire. Les rayons d'hypoesthésie se sont notablement rétrécis; le réflexe rotulien gauche — 0. L'examen microscopique du liquide lombaire a montré jusqu'à dix lymphocytes dans le champ visuel.

Le 21 novembre. — La sensibilité est normale partout, absence de douleurs dans la jambe et dans la région lombaire; le malade se plaint de maux de tête dans la région occipitale.

Le 28 novembre. — Absence de douleurs; la sensibilité est normale partout; aucune modification dans l'état objectif.

Le malade sort de l'hôpital.

Il arrive parfois que les malades, n'accusant des douleurs que dans la région lombaire, sont traités par les médecins comme atteints de « lumbago ».

Nous relatons ici un cas de ce genre :

M. Z..., juif, âgé de 44 ans (il m'est adressé par son médecin avec le diagnostic de

« lumbago »), marchand d'habits; fait des courses pendant toute la journée; nie l'alcoolisme et les maladies vénériennes. Fut malade de la dysenterie pendant plusieurs semaines, il y a six ans. Il y a un an, après avoir passé quelques heures sous la pluie, il a ressenti une douleur très forte dans la région lombaire, qui durait quelques jours; il fut même obligé de s'aliter. Cette douleur a ensuite complètement disparu. Il y a trois semaines, le malade a ressenti de nouveau une forte douleur dans la région lombaire, elle fut tellement atroce et tenace qu'il a dû s'aliter pendant dix jours; les essais de s'asseoir provoquaient l'exacerbation des douleurs.

Rien d'anormal du côté des organes du bassin; absence de douleurs dans les jambes. Le malade croit pouvoir noter chez soi une certaine faiblesse de jambes coïncidant avec le commencement de la maladie.

Le 8 février 1913. — Scoliose peu marquée à convexité gauche dans la région des vertèbres dorsales inférieures et lombaires supérieures. Le nerf sciatique n'est pas douloureux à la pression; la recherche du signe de Lasègue provoque la douleur dans la région lombaire à droite. Le phénomène lombaire est noté à droite dans la région des IIe et Ve vertèbres lombaires. Le malade marche tout droit, en évitant de plier son corps. Les moindres tentatives de plier son corps en avant ou en arrière provoquent une douleur atroce dans la région lombaire. La pression sur les muscles du dos est douloureuse. Les réflexes abdominaux sont à droite $<$ qu'à gauche; le réflexe crémastérien est à droite $>$ qu'à gauche; les réflexes rotuliens sont assez vifs — à gauche $<$ qu'à droite. Les réflexes achilléens sont très augmentés et surtout à gauche. Le réflexe plantaire — flexion ||. La force musculaire des deux jambes est conservée; à droite peut-être $<$ qu'à gauche. Tous les modes de sensibilité sont abaissés sur la moitié droite du corps — à droite de la ligne médiane. Mais on constate dans les limites de cette diminution de sensibilité une zone d'hypoestésie plus marquée à droite : correspondant en avant et en arrière à D_7 — D_8, L_3.

Le malade reçoit une séance de franklinisation par étincelles le long de toute la moitié droite du corps; il est suggestionné en même temps que la sensibilité s'en restituera. Et de fait, après la franklinisation la sensibilité de la moitié droite du corps ne diffèrait presque en rien de celle de la moitié gauche, excepté les zones d'hypoesthésie, que nous venons de citer; elles se sont conservées.

Franklinisation quotidienne pendant les trois jours suivants de la moitié droite du corps; restitution complète de la sensibilité (à droite $=$ à gauche), excepté les zones mentionnées plus haut.

Nous avons ordonné — ventouses sèches, bains à 29 degrés, aspirine.

Le 9 février. — Réflexe plantaire : Babinski $+$ à gauche, insuffisamment net à droite; les douleurs sont sans modifications. L'excitabilité électrique des muscles adducteurs de la cuisse et des muscles du mollet est affaiblie des deux côtés et surtout à droite; la contraction de ces muscles n'est pas suffisamment vive. Les contractions des muscles longs du dos sont à droite moins vives qu'à gauche; les contractions du muscle grand oblique de l'abdomen sont paresseuses des deux côtés; les contractions du muscle droit de l'abdomen sont paresseuses des deux côtés. L'examen du sang (Wassermann) resta négatif.

Le 10 février. — Les douleurs dans la région lombaire ont un peu cédé. Ponction lombaire; le liquide céphalo-rachidien s'écoule par flots; on en a recueilli 25 centimètres cubes. La réaction de Nonne (I phase) $+$.

12 février. — Deux heures après la ponction les douleurs dans la région lombaire ont notablement diminué; elles ont presque complètement disparu le soir. A bien dormi. La flexion volontaire *ad maximum* du corps en avant et en arrière se fait sans douleur.

Le phénomène lombaire (IVe, Ve vertèbres) est peu marqué. Il est 0 dans la région des Ire et IIe vertèbres. Les réflexes rotuliens et achilléens ne présentent aucune modification. Les réflexes abdominaux sont à droite $<$ qu'à gauche, le réflexe crémastérien $+ =$; le réflexe plantaire : à gauche Babinski $+$; incertain à droite. La zone d'hypoesthésie s'est rétrécie notablement.

16 février. — Absence des douleurs. Sensibilité normale partout.

22 février. — Le malade se croit guéri; l'examen de la sensibilté ne présente rien d'anormal; les données de l'examen objectif ne présentent aucune modification. Le malade sort de l'hôpital.

Ce cas présentait la combinaison d'une maladie organique (méningite spinale) avec une maladie fonctionnelle (hémihypoesthésie). La diminution de la sensibilité du côté droit étant enlevée par la suggestion verbale et par la frankli-

sation, nous constations néanmoins la zone d'hypoesthésie (D_7 — D_3; Z_8), laquelle nous serions porté à regarder comme la manifestation de la lésion organique.

Il faut encore souligner que dans aucun de nos cas la syphilis ne jouait le rôle causal de la maladie. La cause la plus probable en fut certainement le refroidissement.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

302) **Traité des Maladies Nerveuses, à l'usage des Médecins et des Étudiants,** par le professeur Oppenheim (de Berlin), 7e édition, revue et augmentée, avec 523 figures dans le texte et 14 planches. 2 volumes, 1 925 pages, Berlin, S. Karger, éditeur, 1913.

La première édition du *Traité des maladies nerveuses*, à l'usage des médecins et des étudiants, par le professeur Oppenheim, a paru en **1894**. Elle a été suivie de plusieurs autres.

La septième édition vient de paraître représentant deux volumes ayant ensemble **1925** pages avec 523 figures dans le texte et **14** planches.

On connaît le succès des éditions antérieures. Des améliorations et des adjonctions importantes ont été faites à celle qui vient de paraître. Elles portent sur les nouvelles découvertes de la neuropathologie, notamment les paralysies infantiles épidémiques, les récentes données de la cytologie du liquide céphalo-rachidien, l'emploi du salvarsan dans le traitement des affections syphilitiques, les recherches sur les glandes à sécrétion interne et leurs relations avec les troubles nerveux, la physiologie et la pathologie vestibulaires et cérébelleuses, les affections du sympathique, etc.

Des observations personnelles ou empruntées à la littérature neurologique, des figures cliniques et anatomo-pathologiques nouvelles sont venues augmenter la riche documentation de cet ouvrage. R.

303) **Traité des Maladies Nerveuses à l'usage des Praticiens,** en trente leçons par Robert Bing (de Bâle). Un volume de 606 pages avec 111 figures, Urban et Schwartzenberg, Vienne, 1913.

Cet ouvrage réunit en trente leçons l'étude des principales affections du système nerveux.

L'auteur étudie d'abord les maladies des nerfs périphériques, insistant sur les

troubles de la motilité, de la sensibilité et de la réflectivité, différenciant les névrites et les polynévrites et décrivant les caractères des névralgies. Un chapitre de thérapeutique termine cet exposé clinique.

Dans les dyskinésies figure l'étude du tremblement, des secousses fibrillaires, des spasmes localisés et généralisés, des crampes professionnelles. Ensuite viennent les affections choréiques de l'enfance : chorée de Sydenham, chorée héréditaire, athétose; enfin les myotonies, la myasthénie, les paralysies périodiques.

La sixième leçon est consacrée aux atrophies musculaires, la septième à la paralysie spinale spastique, à la sclérose latérale amyotrophique et à la paralysie bulbaire progressive; la huitième leçon à la maladie de Friedreich, à l'hérédo-ataxie cérébelleuse et à la névrite progressive hypertrophique; la neuvième leçon à la sclérose multi-loculaire.

Dans la dixième leçon sont traitées les maladies diffuses de la moelle, la syringomyélie, l'hématomyélie, les tumeurs de la moelle. Dans les onzième et douzième leçons, le tabes; dans la treizième leçon, la paralysie générale; dans la quatorzième, la syphilis cérébro-spinale.

Dans les deux leçons suivantes, l'auteur décrit l'artério-sclérose, les infections des centres nerveux, notamment la maladie de Heine-Médin et les méningites cérébro-spinales épidémiques.

Dix-septième leçon : encéphalorragie et encéphalomalacie avec une étude sur les hémiplégies atypiques et extra-capsulaires.

Dix-huitième leçon : aphasie, apraxie et agnosie.

Dix-neuvième leçon : les tumeurs, les abcès du cerveau, les méningites aiguës et chroniques, l'encéphalite, les troubles circulatoires de l'encéphale.

La vingtième leçon traite des maladies du cervelet, la vingt et unième leçon de l'hydrocéphalie et des affections congénitales des centres nerveux et des muscles.

Vingt-deuxième leçon : hémiplégies et diplégie infantiles, maladie de Little, idiotie.

Dans les vingt-troisième et vingt-quatrième leçons figurent les syndromes d'origine glandulaire : maladie de Basedow, myxœdème, maladie d'Addison, acromégalie, syndrome adiposo-génital, dyspnéalisme.

La vingt-cinquième leçon est consacrée aux maladies du sympathique : angioneuroses et trophoneuroses (acroparesthésie, maladie de Raynaud, sclérodermie, érythromélalgie, œdème circonscrit, hémiatrophie et hémihypertrophie faciale, zona).

L'épilepsie est étudiée dans la vingt-sixième leçon. Les trois leçons suivantes sont consacrées aux psychoneuroses, notamment à la neurasthénie et à l'hystérie.

La dernière leçon a pour sujet la migraine. R.

304) **L'Action directe sur les Centres Nerveux (Centrothérapie)**, par PIERRE BONNIER. Un volume in-8°, avec figures. Paris, Félix Alcan, éditeur, 1913.

Les études de Pierre Bonnier sur les centres bulbaires méritent de retenir l'attention. Elles séduisent par leur originalité. La conception physiopathologique de l'auteur désoriente, il est vrai, quelques notions classiques; mais elle n'est pas illogique, et s'adapte à tous les faits d'observations. S'il lui manque

encore la consécration de l'expérimentation et de l'anatomie pathologique, elle représente une hypothèse plausible dont l'avenir permettra d'apprécier la justesse. Elle peut se résumer ainsi : Toutes nos activités et toutes nos défenses organiques sont régies par les centres nerveux bulbaires, régulateurs et gardiens des intégrités anatomiques et des équilibres fonctionnels. S'il était expérimentalement possible de troubler individuellement ces centres, comme l'avait tenté Claude Bernard, on réaliserait à volonté les mille désarrois organiques et fonctionnels de la pathologie.

En revanche, l'auteur admet comme certain qu'en présence de n'importe quel phénomène clinique on peut aller rechercher dans le bulbe le centre responsable de ce trouble, le solliciter physiologiquement, le faire revenir à lui et ramener le centre nerveux en bonne attitude fonctionnelle.

Cette intervention permettrait d'instituer une thérapeutique directe, toute thérapeutique n'agissant que par l'intermédiaire des centres nerveux.

Pour pénétrer dans le bulbe, la voie la plus courte, la plus large et la plus commode est le nerf trijumeau; et le mode de sollicitation le plus pratique serait la cautérisation infiniment légère de la muqueuse nasale, en des points qui varient avec le centre bulbaire visé.

L'auteur n'a eu qu'à se louer des résultats positifs de cette méthode.

Le livre actuel contient à la fois l'exposé de cette doctrine physiologique et les conséquences thérapeutiques que l'auteur en a déduites. Il serait intéressant de savoir si d'autres expérimentateurs obtiendraient des résultats confirmatifs. Car, quelque surprenants que puissent paraître les effets curatifs obtenus par P. Bonnier, il ne serait permis d'en apprécier les causes et la valeur qu'après des expériences et des observations dûment contrôlées. R.

305) **Les Maladies des Glandes vasculaires sanguines** (Die Erkrankungen der Blutdrüsen), par le professeur Wilhelm Falta (de Vienne). Un volume de 550 pages avec 103 figures, J. Springer, éditeur, Berlin, 1913.

Cet ouvrage représente une très importante monographie consacrée aux affections qui sont rattachées à des troubles du fonctionnement des glandes endocrines.

L'auteur commence par exposer des considérations générales sur le rôle physiologique des glandes vasculaires sanguines dans la croissance et le développement du corps ; il étudie leurs relations avec le système nerveux central et périphérique, leur action hématopoiétique, l'influence qu'elles peuvent avoir dans ce qu'on appelle les états diathésiques.

Glande thyroïde. — Après un résumé anatomique et physiologique, commence l'étude de la maladie de Basedow qui représente l'*hyperthyréose*. Dans l'hypothyréose rentrent, au contraire, le myxœdème de l'adulte et le crétinisme sporadique. De belles photographies cliniques et radioscopiques accompagnent ces chapitres. Une place à part est réservée au crétinisme endémique, dégénération crétinoïde.

Glandes para-thyroïdes. — Dans les affections de ces glandes rentre la tétanie, qui est une hypoparathyréose. Cette forme nosographique, plus étudiée à l'étranger qu'en France, réunit un assez grand nombre de troubles convulsifs qui s'observent soit chez les enfants, soit chez les adultes (à l'occasion de l'accouchement ou des affections du tube digestif).

Thymus. — Ce chapitre est bref, étant donnée la pénurie de nos connaissances sur les manifestations cliniques que peuvent causer les altérations thymiques.

Hypophyse. — C'est naturellement l'acromégalie qui occupe la première place dans les affections liées à un trouble de la glande pituitaire. Le chapitre qui lui est consacré est riche en documentation bibliographique ou iconographique. Il existe aussi une autre forme clinique liée à l'hypopituitarisme, c'est la dystrophie du type Fröhlich et le syndrome adiposo-génital, que l'auteur réunit sous la désignation de dystrophie hypophysaire et dont il donne de nombreux exemples imagés.

Glande pinéale. — On ne peut faire encore que des hypothèses sur le dyspnéalisme.

Glandes surrénales. — L'insuffisance fonctionnelle de ces glandes conduit à l'étude de la maladie d'Addison. L'hyperfonction des glandes surrénales s'observerait dans certaines tumeurs du sein atteignant ces glandes.

Glandes génitales. — Un assez grand nombre de syndromes cliniques peuvent être rattachés aux imperfections des glandes génitales. D'abord, l'aplasie de ces glandes, puis l'hermaphrodisme, l'eunuchisme et l'eunichoïdisme, qui peut être précoce ou tardif. Tous ces syndromes peuvent être englobes sous une désignation générale, l'*hypogénitalisme*, auquel on peut opposer l'hypergénitalisme. La chlorose semble à l'auteur pouvoir être rattachée au groupe des affections liées à un trouble fonctionnel des glandes génitales.

Affections pluri-glandulaires. — Dans ce chapitre rentrent les syndromes cliniques dont certains caractères se retrouvent dans les groupes précédents. L'auteur y introduit également l'étude du gigantisme.

Il existe d'autres troubles du développement qui, selon Falta, ne sont pas en relation directe avec les affections des glandes endocrines; il réunit ces dystrophies dans un groupe composite où il fait rentrer l'infantilisme, le nanisme, le rachitisme, l'achondroplasie, le mongolisme.

Étudiant ensuite les affections du pancréas, il est amené à décrire le diabète, au point de vue expérimental et au point de vue clinique. Enfin, il termine par une étude d'ensemble sur l'obésité, les différentes formes d'adipose, et notamment l'adipose douloureuse.

Un répertoire bibliographique très détaillé termine cet ouvrage, qui sera consulté en raison de sa riche documentation. Mais peut-être présente-t-il la pathologie des glandes endocrines sous une forme schématique, capable de donner l'illusion que le problème, tant au point de vue clinique qu'au point de vue physiopathologique, est actuellement résolu, alors que réellement il est entouré de tant d'incertitudes. Vraisemblablement, la classification proposée par l'auteur sera sujette à revision ; elle n'en offre pas moins un réel intérêt provisoire; elle aura le mérite de stimuler des recherches et des discussions d'où l'on peut espérer que sortira la solution définitive de la pathologie endocrinienne. R.

306) **Pathologie Gastro-intestinale. Première série. Clinique et Thérapeutique**, par Albert Mathieu et Jean-Charles Roux. Un volume in-8° de 618 pages, Doin, éditeur, Paris, 1913.

Cette troisième édition présente au lecteur, comme ses devancières, une série d'exposés critiques de pathogénie, de clinique et de thérapeutique. Il s'agit moins de chapitres didactiques que de vues personnelles sur les grandes questions pendantes, que de discussions sur les façons de procéder dans les cas les plus fréquents, les plus embarrassants.

Parmi les matières traitées dans ce volume, il en est qui intéressent directe-

ment la neurologie. Telle est la *sialorrhée nerveuse*, si fréquente dans les dyspepsies douloureuses, et qui résulte d'un réflexe qui a l'estomac, et peut-être le duodénum, comme point de départ. La sialorrhée légère avec vomissements pituiteux œsophagiens peut passer à la grande sialorrhée, nettement hystérique. La *pituite hémorragique* représente d'ordinaire un fait de même ordre.

Les *manifestations névropathiques de l'œsophage* font l'objet d'une étude générale où les *spasmes œsophagiens* sont envisagés dans toutes leurs modalités.

Au chapitre suivant, les auteurs insistent sur la valeur séméiologique de la *sensibilité gastrique* et de *l'hyperthésie du plexus solaire*.

Les études concernant les *faux vomissements*, l'*aérophagie inconsciente des dyspeptiques*, la *distension aiguë de l'estomac par aérophagie*, la *neurasthénie avec dyspepsie chez les jeunes gens* sont à retenir.

Parmi les points longuement discutés sont à signaler l'*hystérie gastrique* avec ses stigmates psychiques, les variétés du *vomissement hystérique*, la *gastralgie hystérique*, le *traitement de l'hystérie gastrique*.

On voit, par cette énumération de titres, combien se trouve étendu le domaine commun à la pathologie gastro-intestinale et à la neurologie.

E. Feindel.

307) **Pathologie Gastro-intestinale. Quatrième série. Les grandes Médications**, par Albert Mathieu et Jean-Charles Roux. Un volume in-8° de 418 pages, Doin, éditeur, Paris, 1913.

Ce volume présente également au neurologiste des chapitres à lire et à méditer. Il faut signaler tout d'abord celui des *anorexies et de leur traitement*, avec les divisions qui concernent la sensation de la faim, la faim cérébrale et les anorexies nerveuses.

Mais la grande question qui retiendra surtout l'attention est celle de la *psychothérapie*. Les auteurs l'envisagent dans ses modalités (médicamenteuse, autoritaire, démonstrative), et dans ses indications (dépression neurasthénique, auto-analyse, phobies, tics morbides, vomissements, aérophagie, etc.). Les auteurs étudient et discutent les méthodes de Dubois (de Berne) et de Dejerine, et ils considèrent les limites au delà desquelles la psychothérapie perd ses droits; il ne faut pas oublier en effet que, de même qu'il existe de faux gastropathes, il existe aussi de faux névropathes et de fausses psychopathies.

E. Feindel.

PHYSIOLOGIE

308) **L'Innervation des Organes Sexuels de l'Homme** (Die « Innervierung der männlichen Geschlechtsorgane), par les docteurs Muller et Dahl (d'Augsbourg). *Deutsch. Arch. f. Klin. Mediz.*, 1912, t. CVII, p. 113-155, 2 figures et 7 planches.

Dans cet important travail, les auteurs exposent d'abord les diverses opinions qui ont été soutenues au sujet de l'innervation des organes sexuels de l'homme; ils insistent, dans une seconde partie, sur les points qui semblent admis par la majorité des auteurs et discutent certaines idées, presque classiques à l'heure actuelle.

Les recherches anatomiques et physiologiques poursuivies chez l'homme pour fixer le siège des centres médullaires des organes génitaux sont très peu nom-

breuses. Il semble bien qu'on doive admettre deux centres différents : l'un serait situé dans la moelle lombaire supérieure, l'autre, dans les parties les plus inférieures de la moelle sacrée. Le premier fournit les fibres au plexus hypogastrique, le second aux nerfs érecteurs.

Dans un travail antérieur, les auteurs avaient exprimé l'idée que les centres de l'érection et de l'éjaculation se trouvaient en dehors de la moelle, dans les ganglions nerveux ; il leur semble aujourd'hui que les groupes de cellules ganglionnaires d'où partent les nerfs érecteurs et ceux du plexus hypogastrique fonctionnent comme de véritables centres.

L'érection peut se produire à la suite de causes très variées : impressions sensorielles, excitation de la partie toute postérieure de l'urèthre, replétion de la vessie, affection (contusion par exemple) de la moelle cervicale, ou d'une façon purement réflexe. L'excitation se propage alors du gland au IIIe segment sacré par l'intermédiaire du nerf honteux interne et retourne aux vaisseaux du corps caverneux par le nerf érecteur, le plexus caverneux et les nerfs qui en partent.

Dans certains cas, l'érection semble se faire sans aucune cause apparente ; il faut alors, disent les auteurs, voir là l'effet des sécrétions de certaines glandes.

L'éjaculation est-elle produite par l'excitation de corpuscules nerveux spéciaux, à sensibilité spécifique ? Les auteurs ne le croient pas ; les examens histologiques qu'ils ont pratiqués leur ont montré la présence de corpuscules de Krause, de Wagner et Meisfner qui différaient seulement de ceux de la peau par leur forme, leur disposition et leur nombre. Le centre de l'éjaculation se trouve probablement dans le premier segment lombaire ; le nerf honteux constitue la voie centripète, les filets du plexus hypogastrique qui vont aux vésicules séminales la voie centrifuge. Il semble bien que le centre qui commande aux muscles striés de l'appareil érecteur soit étroitement lié aux centres spinaux des fibres musculaires lisses du canal déférent, des vésicules séminales et de la prostate.

Au moment de l'orgasme, le système végétatif et les centres médullaires entrent en action ; la dilatation des pupilles, l'accélération des battements du cœur, la sudation traduisent l'excitation du système sympathique ; les contractions spasmodiques des muscles des membres inférieurs établissent, comme la contraction des ischio et bulbo-caverneux, la participation de la moelle.

De plus, il semble bien, comme l'admettent Langley et ses élèves, que les éléments de cette innervation double des organes génitaux soient antagonistes. Le même antagonisme physiologique qui existe entre le système pyramidal et les centres médullaires paraît se retrouver entre ces centres (sacrés) et le système végétatif (lombaire).

Le fonctionnement des organes génitaux est encore soumis à d'autres influences ; non seulement les testicules sécrètent le sperme, mais ils ont une sécrétion interne, et ces deux sécrétions sont jusqu'à un certain point indépendantes. D'autres glandes que les testicules ont une sécrétion qui agit sur le fonctionnement des organes génitaux : la glande prostatique, le corps thyroïde et l'hypophyse.

Pour ce qui est de l'existence de centres cérébraux de l'érection et de l'éjaculation, les auteurs la discutent fortement ; aucune donnée d'ordre physiologique ou pathologique ne porte à y croire. Une seule différence existe entre l'homme et l'animal au point de vue du fonctionnement des organes génitaux, c'est que le premier est conscient de ses instincts et les dirige en partie.

A. Barré.

SÉMIOLOGIE

309) **Sur l'Avenir éloigné des sujets dont les Réflexes Tendineux font défaut** (Ueber das weitere Schicksal von Individuen denen die Sehnenreflexe fehlen), par S. Goldflam (de Varsovie). *Zeit. f. die Gesamte Neurol. u. Psych.*, 1911, vol. VIII, cah. 2, p. 230-255.

L'auteur considère qu'on peut affirmer que les réflexes tendineux, et particulièrement les réflexes rotuliens et achilléens, existent chez tout individu normal. Parfois ils sont difficiles à rechercher; mais, en essayant les diverses manœuvres qui ont été conseillées, on arrive toujours à mettre en évidence un réflexe qui existe.

La recherche du réflexe achilléen est peut-être plus importante que celle du réflexe patellaire, car ses troubles peuvent permettre de juger en partie l'état du nerf sciatique très fréquemment lésé.

Il y a des cas où les réflexes tendineux disparaissent temporairement : dans certaines névrites périphériques et dans l'herpès zoster, par exemple.

L'abolition des réflexes tendineux dans le *diabète* a été longtemps considérée comme ayant une valeur pronostique très grande; elle semble seulement indiquer qu'il y a eu névrite diabétique; dans plusieurs cas de coma diabétique, l'auteur a constaté, quelques heures à peine avant la mort, l'existence des réflexes tendineux. Dans le cours d'un diabète, quand les réflexes ont une fois disparu, il est exceptionnel de les voir reparaître, même si la glycosurie s'amende ou cesse complètement. L'abolition des réflexes est probablement due à une action toxique sur les centres, car la conservation des réflexes cutanés semble indiquer l'intégrité du nerf périphérique.

L'auteur avait antérieurement fait remarquer l'antagonisme des réflexes tendineux et cutanés chez les diabétiques ; il a eu l'occasion, un grand nombre de fois depuis son premier travail, de vérifier cette assertion : les réflexes cutanés ne disparaissent jamais chez le diabétique, même quand les tendineux sont abolis; les réflexes cutanés persistent jusqu'à la mort.

Dans un cas de *diabète insipide*, l'auteur a pour ainsi dire assisté à la disparition des réflexes tendineux, rotuliens et achilléens.

Au cours de la *névrite alcoolique*, au cours du *carcinome* (du foie, du pancréas, de l'estomac), les réflexes tendineux peuvent disparaître ; le réflexe patellaire peut faire défaut, tandis que l'achilléen peut subsister jusqu'à la mort ; le même antagonisme signalé pour les réflexes tendineux et cutanés dans le diabète se retrouve dans la névrite alcoolique et le cancer.

Dans certains cas de *cyphoscoliose*, on peut observer comme seul trouble du système nerveux la disparition d'un ou plusieurs réflexes tendineux des membres inférieurs.

L'*anémie pernicieuse*, qui se complique fréquemment de troubles nerveux d'origine médullaire, peut entraîner la disparition des réflexes tendineux ; l'anémie simple amène souvent leur diminution.

On a signalé *l'abolition familiale des réflexes tendineux ;* dans les cas où cette aréflexie est réelle, il s'agit probablement de formes frustes de maladie de Friedreich. Pourtant, il y a des cas où rien ne permet de songer à l'existence de cette maladie ; ils sont peu nombreux, mais authentiques; l'auteur en a observé sept sur quarante-six mille individus observés (un pour six ou sept mille).

A. Barré.

310) **Sur les Caractères et sur la Signification téléologique d'une nouvelle catégorie de Réflexes nerveux de Défense**, par ANTONINO CLEMENTI. *Archivio di Fisiologia*, vol. XI, fasc. 3, p. 210-216, 1er mars 1913.

Les réflexes spinaux aux excitations nocives n'ont jusqu'ici été bien observés que chez les animaux pourvus de membres bien développés.

L'auteur a entrepris l'étude de ces réflexes de défense chez un invertébré, le *Iulus terrestris*, et chez un vertébré, le *Triton cristatus*, qui n'ont tous deux qu'un appareil locomoteur assez rudimentaire. Il a vu que ces animaux, décapités ou décérébrés, réagissent aux excitations douloureuses comme la grenouille spinale ou la forficule décapitée, par des mouvements précis qui ont pour but de repousser la cause du mal; mais au lieu que la défense soit *directe* elle est *indirecte ;* c'est par la rotation de leur corps sur son axe, et son appui sur le sol que l'iule ganglionnaire et le triton spinal tendent de faire choir l'excitation et d'essuyer leur plaie à la terre. F. DELENI.

311) **Le signe d'Argyll Robertson**, par WINAVER. *Thèse de Paris*, 1912.

Revue générale du sujet et description d'un modèle de corescope de l'auteur.

Winaver, en exposant le mécanisme de l'accommodation, ne parle pas des récents et très importants travaux de Gullstrand. Notre savant confrère suédois a fait faire à la physiologie de l'œil de grands progrès; il a découvert l'accommodation intracapsulaire du cristallin. L'augmentation de courbure du cristallin ne suffit pas à elle seule pour expliquer l'adaptation de l'œil à la vision de près. Gullstrand a trouvé que, pendant l'accommodation, l'indice de réfraction du cristallin augmente et cette augmentation de l'indice de réfraction tient à ce qu'en changeant de forme, le cristallin subit un changement de structure : certaines fibres cristalliniennes s'intercalent entre d'autres fibres d'un indice de réfraction différent. L'augmentation de la force réfringente du cristallin s'ajoute à celle due à l'augmentation de courbure.

Aux causes énumérées par M. Winaver, on doit ajouter l'intoxication par le sulfure de carbone, la syringomyélie, la sclérose en plaques, la maladie de Friedreich, l'atrophie musculaire (type Charcot-Marie), la névrite interstitielle hypertrophique et enfin certains traumatismes portant sur le système nerveux central, l'œil et l'orbite. PÉCHIN.

312) **Le Réflexe Oculo-cardiaque dans le diagnostic des Névroses gastriques**, par M. LOEPER et A. MOUGEOT. *Le Progrès médical*, an XLI, n° 17, p. 211-216, 26 avril 1913.

Les auteurs distinguent les gastro-névroses en sympathicopathies et vagopathies. Parmi les signes cliniques permettant de les différencier, le réflexe oculo-cardiaque est des plus importants ; on sait que la compression du globe oculaire ralentit le cœur chez le sujet normal ; chez les vagotoniques, les plus nombreux parmi les malades atteints de névrose gastrique, le ralentissement est plus marqué ; chez les sympathicotoniques, au contraire, il y a accélération.

E. FEINDEL.

313) **Athétose double à début tardif**, par J. JAROSZYNSKI. *Soc. de Neur. et Psych. de Varsovie*, 16 novembre 1912.

Le malade, âgé de 33 ans, raconte qu'à l'âge de 22 ans il a remarqué des mouvements involontaires dans sa main gauche ; ils apparaissaient avant l'accès épileptique. Peu à peu, des mouvements pareils ont envahi la jambe gauche,

ensuite tout le corps. Le rapport entre les mouvements et les accès épileptiques disparut.

L'examen permet de constater toute une série de mouvements : la tête tantôt s'abaisse, tantôt se fléchit d'un côté ou de l'autre. Les membres supérieurs fléchissent aux coudes ou s'étendent, les doigts se fléchissent tandis que la main s'étend. Les membres inférieurs également sont envahis par des mouvements involontaires spasmodiques, intenses et lents en même temps.

Tous ces mouvements s'accentuent pendant l'action, quelle qu'elle soit. Le tonus musculaire, en dehors des mouvements spasmodiques, paraît tout à fait normal. La démarche (exécutée à condition d'avoir des aides des deux côtés) est atactique et spastique.

Les réflexes tendineux sont assez vifs, le phénomène de Babinski impossible à déterminer à cause de l'extension permanente du gros orteil. La sensibilité est intacte.

La parole est explosive, scandée, dysarthrique.

Le rapporteur élimine la chorée, la myoclonie, la maladie des tics, la dysbasie lordotique progressive d'Oppenheim et Ziehen et le spasme de torsion de Flatau et Sterling.

ZYLBERLAST.

314) **Un cas d'Hémiplégie d'Origine Angio-neurotique,** par WUNCELMAN. *Soc. de Neurol. et de Psychiatr. de Varsovie*, 16 novembre 1912.

La malade, âgée de 22 ans, a eu, il y a deux ans, une hémiplégie droite avec aphasie qui a duré une dizaine d'heures et a disparu sans laisser de traces; la malade, à ce moment, était enceinte. Des accès semblables se sont répétés huit fois encore; comme prodromes apparaissaient des paresthésies dans les membres du côté droit.

Examinée pendant l'accès, la malade présente des phénomènes d'hémiplégie spastique du côté droit (avec réflexe de Babinski à droite).

Dernièrement, l'hémiplégie fut accompagnée d'une élévation de température (39°5), d'une perte de connaissance, qui a persisté pendant cinq jours, après quoi se produisit un nouvel ictus avec contractions cloniques durant quelques heures. La malade est restée sans connaissance pendant quatre jours, puis a présenté de l'excitation maniaque.

Pas d'œdème papillaire.

L'anamnèse décèle une méningite d'origine traumatique dans l'enfance. Les accès apparaîtraient après le coït.

Le rapporteur élimine la thrombose, vu l'histoire clinique des accès. Le manque de céphalées et l'élévation de température permettent d'éliminer la migraine. Il ne reste à accepter que l'œdème angio-neurotique du cerveau.

ZYLBERLAST.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

315) **Les nouveaux signes révélateurs des Lésions des Voies Pyramidales, Diagnostic différentiel entre les Hémiplégies Organiques et fonctionnelles,** par GIACOMO THIA. *Riforma medica*, an XXIX, p. 462 et 490, 26 avril et 3 mai 1913.

Bonne étude d'ensemble des signes que Babinski, Grasset et Gaussel, Cacciapuoti, Noïca, Raimiste et d'autres ont décrits comme caractéristiques des para-

lysies organiques. L'auteur fait ressortir toute l'importance de cette sémiologie strictement objective, notamment dans les cas d'associations hystéro-organiques.

F. Deleni.

316) **Un cas de Syndrome de Benedikt d'origine traumatique,** par Bychovski. *Soc. de Neurol. et de Phychiatr. de Varsovie,* 21 septembre 1912.

La malade est tombée, il y a 3 mois, d'une certaine hauteur. Elle est restée sans connaissance pendant une heure; puis elle a eu des vomissements, une certaine somnolence, le pouls ralenti, un ptosis droit, la pupille droite est devenue plus large que la gauche; un mois plus tard, la main gauche commence à trembler, surtout pendant l'exécution des mouvements volontaires.

A l'examen, on pouvait alors constater l'absence de réflexe lumineux de la pupille droite, l'affaiblissement des réflexes d'accommodation et de convergence; les mouvements du globe oculaire droit étaient très diminués dans le domaine du IIIe nerf. Hors ces symptômes, rien d'anormal.

Une semaine plus tard, il ne reste que le tremblement de la main gauche et l'irréflectivité de la pupille droite. Le rapporteur suppose l'existence d'un épanchement sanguin à la base du cerveau dans la région du pédoncule cérébral droit.

Zylberlast.

317) **Les Hémorragies Cérébrales traumatiques,** par Étienne Martin et Paul Ribierre (de Lyon). *Archives d'Anthropologie criminelle, de Médecine légale et de Psychologie normale et pathologique,* nos 224-225, 15 août-15 septembre 1912.

Dans l'étude médico-légale des hémorragies cérébrales traumatiques, les hémorragies méningées occupent une place plus considérable que les hémorragies cérébrales proprement dites

Les unes et les autres doivent être distinguées en hémorragies *immédiates* et en hémorragies *tardives*. Les hémorragies cérébrales des *nouveau-nés* sont toujours des hémorragies méningées. Pour résoudre le délicat problème médico-légal que pose la constatation d'une hémorragie méningée à l'autopsie d'un nouveau-né, l'expert doit connaître la fréquence relativement considérable des hémorragies méningées des nouveau-nés, indépendantes de tout traumatisme criminel. Il faut se garder de rattacher les hémorragies méningées à un traumatisme du crâne, en l'absence de lésions nettes des parties molles de la tête et du squelette cranien, et se souvenir que ces dernières peuvent ne reconnaître aucune origine criminelle.

La réalité des *hémorragies méningées traumatiques de l'adulte* est démontrée par de nombreuses observations.

Les *hémorragies cérébrales* proprement dites, en relation avec le seul traumatisme, sont exceptionnelles, siègent dans la corticalité et présentent une morphologie notablement différente de celle de l'hémorragie spontanée des noyaux centraux. Celle-ci, surtout fréquente chez le *vieillard*, n'a, le plus souvent, avec le traumatisme invoqué, que des relations très indirectes ou même nulles, ainsi que le démontrent les examens anatomo-pathologiques précis.

Dans l'*expertise médico-légale*, les éléments d'appréciation du rôle du traumatisme seront fournis par les données de l'enquête et les témoignages, — relativement peu importants, — l'étude de l'état des lieux et de la position du cadavre ou du blessé, les résultats de l'examen immédiat, la disposition des lésions externes, la morphologie et la localisation des lésions craniennes, méningées, encéphaliques, cardio-vasculaires et rénales. L'importance considérable de la

ponction lombaire en clinique est réduite, dans la pratique médico-légale, par les difficultés d'application.

Lorsque la réalité et le rôle du traumatisme sont nettement établis, la notion d'une prédisposition antérieure, liée à des lésions vasculaires, n'a que peu d'importance médico-légale, dans les cas d'hémorragies succédant *immédiatement* au traumatisme.

La question des ***hémorragies cérébrales traumatiques tardives*** doit être transportée du terrain théorique et pathogénique sur le terrain pratique et anatomo-pathologique, grâce à une revision sévère des observations.

Cette revision démontre la réalité d'***hémorragies méningées*** tardives, indépendantes de toute autre cause que le traumatisme et l'existence, en même temps que la rareté, d'***hémorragies corticales*** traumatiques tardives.

Quant aux hémorragies centrales, dites traumatiques tardives, leurs relations avec le traumatisme sont, dans la plupart des cas, purement hypothétiques et, dans les autres, indirectes et subordonnées à des facteurs étiologiques souvent très complexes.

Aucun cas d'hémorragie traumatique tardive ne saurait être même discuté si l'existence d'un traumatisme céphalique n'est pas avérée et si la phase intercalaire dépasse la durée maxima, et d'ailleurs exceptionnelle, de quatre mois.

En pareil cas, si l'expert n'a pas à aborder le côté juridique de la question de l'état antérieur, il doit, s'il y a lieu, mettre en lumière, dans son rapport d'expertise, toute l'importance des lésions et des troubles cardio-vasculaires, rénaux, etc., susceptibles de déterminer, en dehors de toute influence traumatique, une hémorragie cérébrale. E. F.

318) **Diagnostic et pronostic de l'Hémorragie Cérébrale et des États Apoplectiques,** par Eugène Mathieu. *Société médicale de Québec. Bulletin médical de Québec*, p. 193-203, janvier 1912.

L'auteur insiste sur l'importance pratique de notions précises sur l'hémorragie cérébrale. Il en établit le diagnostic. E. Feindel.

ORGANES DES SENS

319) **Névrite Optique œdémateuse double (Stase papillaire) ayant amené la Cécité, complètement guérie par quatre Ponctions rachidiennes,** par Jocqs. *Société d'Ophtalmologie de Paris*, 1912. p. 275.

Double stase papillaire chez un homme de 35 ans jusque-là bien portant mais ayant eu quelques jours avant des douleurs dans les poignets et les genoux avec érythème noueux. L'évolution de cette stase a été rapide ; en 20 jours la cécité était à peu près complète et, en un mois et demi, la guérison était établie avec une légère diminution de la vision et un certain degré de pâleur des papilles.

Jocqs attribue cette guérison au traitement qui consista en quatre ponctions lombaires. (Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.) Bien que rien n'autorisât à penser à la syphilis, on administra l'iodure de potassium.

Jocqs croit que l'on peut accorder quelque importance étiologique à une insolation dont le malade aurait été atteint quelques jours auparavant.

Péchin.

320) **Lipoïdes et Plaques blanches dans la Rétinite albuminurique**, par Rochon-Duvigneaud et Mawas. *Société d'Ophtalmologie de Paris*, p. 51, 1913.

L'interprétation des plaques blanches dans la rétinite albuminurique est difficile. Celle de Chauffard, qui considère ces plaques comme des dépôts de cholestérine « plaques cholestérinémiques ou lipoïdiques de la rétinite albuminurique » est considérée comme erronée par Rochon-Duvigneaud et Mawas.

Et d'abord la plaque blanche de la rétinite n'est pas toujours identique à elle-même; le décollement de la limitante interne, les foyers de fibres nerveuses hypertrophiées, des amas fibrineux et enfin les cellules vésiculeuses bourrées de granulations de nature lipoïdique et contenant accessoirement des grains de fuscine, sont autant de lésions qui apparaissent à l'ophtalmoscope sous l'aspect de taches blanches. Ces dernières cellules vésiculeuses sont pour les auteurs des macrophages jouant le même rôle que les corps granuleux des centres nerveux en dégénérescence.

Les recherches histologiques et histochimiques (Mawas) ont démontré (dans un cas) que les dépôts fibrineux, sérofibrineux ou réticuleux et les cellules granuleuses sont des lésions qui n'ont rien de commun entre elles. Péchin.

321) **Névrite rétrobulbaire familiale**, par Valude. *Annales d'Ocul.*, 1911, t. CXLVI, p. 341.

A noter le jeune âge, 13 ans; la réparation presque complète de l'acuité visuelle. Valude attribue ce résultat au traitement par les injections hypodermiques de strychnine. Péchin.

322) **Stase lymphatique et Lymphorragies de la Rétine**, par Gonin. *Annales d'Oculistique*, 1912, p. 102.

Gonin a observé des lésions du fond de l'œil consécutives à un traumatisme grave du crâne, lésions apparaissant sous l'aspect de foyers blancs et d'hémorragies. Il pense que les foyers blancs sont dus à la brusque pénétration du liquide céphalo-spinal dans les espaces lymphatiques périvasculaires de la rétine (lymphorragies), sous l'influence d'une brusque augmentation de la pression intracranienne, hypothèse pathogénique proposée par Purtscher et Kœrber qui ont observé les premiers cas; mais néanmoins il est d'avis que cette hypothèse ne suffit pas à expliquer complètement ces lésions rétiniennes.

Afin d'apporter quelques explications à la pathogénie de ce mécanisme, Gonin rapproche de ce cas un autre cas non traumatique et dans lequel l'aspect du fond de l'œil présentait, outre les lésions attribuables à une obstruction de la veine et de l'artère centrales, une large bordure blanche le long des veines. Cette bordure disparut en quelques jours de telle sorte qu'il vient à l'esprit qu'il s'agit plutôt d'une simple turgescence des espaces lymphatiques périvasculaires que d'une transformation des éléments fixes du vaisseau et qu'une stase de la circulation lymphatique soit venue s'ajouter à un arrêt simultané de la circulation artérielle et veineuse de la rétine. Péchin.

323) **Névrite Optique bilatérale avec Parésie de la VIe paire gauche**, par Le Roux. *Archives d'Ophtalmologie*, p. 325, 1911.

L'évolution des lésions du fond de l'œil et des phénomènes paralytiques dura environ quatre mois et survinrent en même temps que des troubles digestifs et de la céphalée.

Le diagnostic de tuberculose méningée de la base parut vraisemblable.

La ponction lombaire ne put être faite. Péchin.

324) Mitochondries et Substances Lipoïdes de la Rétine, par Mawas. *Société d'Opthalmologie de Paris*, 1912, p. 299.

Les recherches de Mawas démontrent que la rétine normale de l'homme et des animaux contient une série de formations lipoïdes, de situation et d'aspects divers, qui sont pour la plupart des formations mitochondriales.

Ces formations existent ;

1° Dans l'épithélium pigmentaire de la rétine ;

2° Dans le segment externe et le segment interne des cônes et des bâtonnets ;

3° Dans les plexus basaux externe et interne ;

4° Dans les cellules nerveuses et leurs prolongements. Péchin.

325) Sur le Type Oculo-moteur de la Polio-encéphalite (Strabisme paralytique), par Sydney Stephenson. *La Clinique ophtalmologique*, 1911, p. 573.

Stephenson appelle l'attention sur les paralysies oculaires dans la polioencéphalite. Le droit externe est le plus fréquemment atteint.

Le diagnostic étiologique de ces paralysies peut être très difficile lorsqu'elles apparaissent subitement, inopinément, sans cause évidente et alors que le malade semble présenter un bon état de santé. La confusion avec le simple strabisme convergent est surtout fréquente dans les cas où il y a paralysie seulement de la VI[e] paire. Péchin.

326) Lésions frustes dans un cas de Rétinite albuminurique, par Rochon-Duvigneaud, Coutela et Faure-Beaulieu. *Bull. de la Soc. d'Ophtalmologie de Paris*, 1912, p. 567.

L'aspect blanchâtre, décoloré et comme voilé, de la rétine, surtout dans tout le pôle postérieur de l'œil, sans exsudats blanchâtres, comme on en voit habituellement dans la rétinite albuminurique, était dû chez la malade de Rochon-Duvigneaud, Coutela et Faure-Beaulieu à un décollement de la limite interne par un exsudat formé de boules ou vésicules contiguës les unes aux autres.

L'exsudat mis à part, le reste de la rétine ne présentait pour ainsi dire pas de lésions. En effet, sur plusieurs coupes, on ne trouva qu'un bloc fibrineux ou albumineux, un très petit foyer d'hypertrophie des fibres nerveuses ; une veine avait des parois épaisses.

Ce décollement n'est pas particulier à la rétinite albuminurique. Rochon-Duvigneaud l'a trouvé sur la rétine d'une femme diabétique qui présentait également l'aspect blanc ophtalmoscopique de la rétine. Péchin.

327) Altérations Rétiniennes consécutives à une Fracture du Crâne, par Gonin. *Annales d'Oculistique*, 1912, p. 98.

Ces altérations apparaissaient à l'ophtalmoscope sous l'aspect de multiples foyers blancs et d'hémorragies. Elles n'existaient que dans l'œil droit. Ces foyers se résorbèrent ainsi que les hémorragies, du moins en grande partie.

En l'absence d'examens anatomiques, Gonin, comme Purtschev et Koerber qui ont observé des cas analogues, pense que les foyers blancs sont dus à un afflux de liquide lymphatique par la voie des gaines optiques. Péchin.

328) Paralysie des deux droits externes d'Origine Diphtérique. Traitement par la Sérothérapie. Guérison, par Terrien. *Bull. de la Soc. d'Ophtalmologie*, 1912, p. 38.

La paralysie apparut dix semaines après l'angine diphtérique et céda deux

jours après une injection de 40 centimètres cubes de sérum antidiphtérique. Pas d'autre paralysie oculaire. La paralysie du voile du palais avait précédé de quelques jours la paralysie des deux VIes paires. PÉCHIN.

329) **Le Nystagmus volontaire**, par WEEKERS. *Archives d'Ophtalmologie*, p. 86, 1912.

Weekers pense que le nystagmus volontaire est dû, non pas à une action inhibitrice volontaire des centres cérébraux comme l'admet Wilbrand, mais à l'action directe de la volonté sur les centres d'association des mouvements oculaires, sur les centres supranucléaires et plus spécialement sur les centres des mouvements de latéralité.

Dans le cas de Weekers, il n'y avait pas eu auparavant de nystagmus involontaire. PÉCHIN.

330) **La Craniectomie décompressive dans les Stases Papillaires des Syndromes d'Hypertension intracranienne**, par VELTER. *Archives d'Ophtalmologie*, 1911, p. 129.

Deux cas d'hypertension cranienne avec céphalée, vomissements, stase papillaire qui ont complètement guéri à la suite d'une craniectomie décompressive. Chez le premier malade, il n'y avait aucun symptôme de localisation. Chez le second malade, la guérison post-opératoire fut également complète, mais il succomba huit mois après l'opération à une tuberculose pulmonaire.

La vérification anatomique montra qu'il s'agissait, à la face postérieure de l'hémisphère gauche du cervelet, d'une cicatrice vraisemblablement d'un tubercule solitaire ayant conditionné le syndrome d'hypertension. (V. *Revue neurologique*, 1911, p. 269.)

Revue générale du sujet. PÉCHIN.

331) **Un cas de Migraine ophtalmique**, par BOURLAND. *Annales d'Oculistique*, p. 114, 1912.

Cette migraine ophtalmique existait chez un malade qui présentait des signes d'hystérie, aussi Bourland la rattache-t-il à la grande névrose. Il y a lieu de noter qu'elle avait des caractères particuliers ; scotome hémianopsique supérieur ; arc lumineux sans zigzags ; la céphalée n'a pas une localisation purement hémicranienne. PÉCHIN.

332) **Spasmes de l'Accommodation et Astigmatisme cristallinien**, par CABANNES et MARCAT. *Archives d'Ophtalmologie*, 1913, p. 93.

Etude de la réfraction chez 50 enfants. Les résultats diffèrent suivant que l'examen est fait avec ou sans atropine. Ces différences mettent en évidence le spasme de l'accommodation qui intervient dans les divers états de réfraction et notamment dans l'astigmatisme mixte. PÉCHIN.

333) **Sur la Fonction Sécrétoire et le Rôle Nutritif de l'Épithélium pigmentaire de la Rétine**, par MAWAS. *Bull. de la Soc. d'Ophtalmologie de Paris*, 1911, p. 303.

Mawas, se basant sur le résultat de ses recherches histo-chimiques de l'épithélium de la rétine, attribue à cet épithélium un rôle nutritif très important. L'activité de l'épithélium ne se bornerait pas à l'entretien du pigment et à la formation du pourpre. La présence dans son cytoplasma de formations mitochon-

driales, de grains de sécrétion, d'enclaves lipoïdes, l'importante activité de son noyau font supposer ce rôle pour la rétine entière et surtout pour ses couches avasculaires. PÉCHIN.

MOELLE

334) **Autour du Tabes,** par M. PECH. *Bulletin médical*, an XXVII, p. 195, 1er mars 1913.

L'auteur s'efforce de donner une explication de quelques-uns des problèmes que soulève le tabes. L'ataxie locomotrice est essentiellement conditionnée par le réunion de ces trois signes : Romberg, Argyll Robertson, Westphal. Pour la production de chacun d'eux, la lésion des protoneurones est nécessaire. La théorie qui fait du tabes une résultante de la lésion des protoneurones centripètes est exacte, puisque, même dans les réflexes supérieurs, ceux où les neurones centraux combinent leur action avec celle des protoneurones sensitifs, cette dernière seule disparaît (Argyll Robertson) entraînant à la longue la désaffectation des neurones centraux (Romberg).

Les signes de Westphal, de Romberg et d'Argyll Robertson permettent donc d'interroger avec une grande précision la moelle et le cerveau sur l'état de leurs neurones centripètes; quant à la question de savoir pourquoi la moelle tabétique localise de préférence son action sur les protoneurones, elle est plus délicate à résoudre.

En ce qui concerne l'étiologie du tabes, tout semble démontrer que la syphilis n'est pas exclusivement en cause et que l'activité cérébrale des sujets intervient pour une large part. Syphilis et cérébralité, tels semblent donc être les facteurs étiologiques principaux de l'ataxie locomotrice. Le retour à la vie végétative, s'il était possible, serait pour le tabétique la planche de salut; l'hydrothérapie, l'excitation des réflexes médullaires et la vie simple dans le repos absolu de l'esprit ne peuvent que prolonger les jours de l'ataxique.

E. FEINDEL.

335) **Tabes et Traumatisme. Étude Pathogénique et Médico-légale,** par ANDRÉ-JOSEPH MAYAUD. *Thèse de Paris*, n° 426 (125 p.), 1912, Baillière, éditeur.

Un traumatisme périphérique ou central ne saurait, à l'exclusion de tout autre facteur étiologique, déterminer le tabes.

Un trauma périphérique ne peut avoir d'autre action que de mettre en évidence des symptômes subjectifs (douleur) ou de provoquer une complication (arthropathie ou fractures). Un traumatisme central ne peut être la cause déterminante du tabes, mais il peut aggraver un tabes déjà existant, jusque-là stationnaire; il peut démasquer l'existenre d'un tabes à manifestations atténuées, mais réelles; il peut marquer le début de l'évolution d'un tabes jusque-là cliniquement, c'est-à-dire pratiquement inexistant. C'est aux cas de tabes sur l'apparition ou l'aggravation desquels le trauma paraît exercer un rôle prépondérant qu'il convient de réserver le nom de tabes traumatique. L'expert peut avoir à intervenir pour apprécier la réduction de la capacité professionnelle d'un accidenté tabétique; cette réduction sera appréciée en dehors de toute considération théorique, d'après l'état fonctionnel du blessé. F. FEINDEL.

336) **Deux cas de Délire Mégalomaniaque survenus chez des Tabétiques anciens**, par A. Vigouroux et Hérisson-Laparre. *Soc. médico-psychologique*, 25 novembre 1912. *Annales médico-psychologiques*, p. 567, décembre 1912.

Les délires évoluant chez les tabétiques peuvent se ranger en plusieurs groupes, en dehors des délires toxiques et infectieux surajoutés : 1° les délires puisant leurs éléments dans les troubles sensitifs du tabes (tabes amaurotique, principalement); 2° les délires évoluant chez des tabétiques, le tabes et le délire restant indépendants l'un de l'autre; 3° les bouffées délirantes intermittentes, surtout mégalomaniaques, apparaissant chez des tabétiques, séparées par des périodes intercalaires où la lucidité est presque complète; 4° enfin, les troubles mentaux variés qui sont précurseurs ou symptomatiques de l'évolution d'une paralysie générale.

La première observation des auteurs est celle d'un tabétique qui évolue vers la paralysie générale, mais chez lequel l'évolution du délire est intermittente, à double forme, avec longues rémissions, et l'affaiblissement intellectuel extrêmement lent à se manifester.

Le deuxième concerne un tabétique ancien, ayant présenté deux accès de délire mégalomaniaque, séparés par un intervalle complètement lucide.

Dans ces deux cas, le diagnostic au début a été rendu difficile par l'absence du seul symptôme physique permettant de différencier le tabes et la paralysie générale, l'embarras de la parole.

Les auteurs insistent sur un point qui les a frappés chez leurs malades, c'est la conscience qu'ils ont manifestée tous les deux, lors de leurs rémissions, du caractère pathologique des conceptions délirantes qu'ils avaient émises avec tant de conviction, quelques jours auparavant. « Il fallait que je sois bien malade et que j'aie vraiment perdu la tête, disent-ils, pour dire de telles choses. » Jamais les auteurs n'ont fait pareille observation chez les paralytiques généraux en période de rémission. E. Feindel.

337) **Tabes et Mégalomanie. Présentation de Malade**, par Klippel et Lévy-Darras. *Soc. médico-psychologique*, 25 novembre 1912. *Annales médico-psychologiques*, p. 564, décembre 1912.

Le cas mérite d'être rapproché de ceux de Baillarger, Westphal, Pierret, Gilbert Ballet, où la mégalomanie apparaît par bouffées sans autre signe de paralysie générale. Quelle sera l'évolution ultérieure? Il est possible que le délire de la malade présente des rémissions, mais il est probable qu'elle évoluera vers la démence. E. Feindel.

338) **Un cas de Tabes conjugal avec Cécité des deux conjoints**, par P. Mareau et C. Narcy. *Progrès médical*, an XL, n° 34, p. 417, 24 août 1912.

Dans le cas actuel, c'est le mari qui a contracté la syphilis et contagionné la femme. Il semble que, pour les deux conjoints, un laps de temps égal se soit écoulé entre la contamination et les premiers accidents nerveux, contrairement à ce qui s'observe dans la plupart des cas.

Cependant, jusqu'aux accidents oculaires, survenus chez l'homme deux ans plus tôt que chez la femme, l'évolution semblait déjà plus grave chez la femme. Puis, brusquement, survient la cécité et l'on assiste à une évolution tout à fait différente chez l'un et chez l'autre.

Chez le mari, on observe ce qui se passe pour la plupart des tabétiques atteints d'atrophie des nerfs optiques. La maladie obéit à la règle générale et la

cécité arrête complètement le tabes dans son évolution. Il y a même régression de certains symptômes, si bien qu'aujourd'hui, après six ans de maladie, on est en présence d'un aveugle présentant quelques signes de tabes fruste. Seul un examen complet et attentif permet de dépister les signes de l'affection nerveuse.

Chez la femme, au contraire, le tabes continue à évoluer parallèlement et postérieurement aux troubles oculaires et affecte une forme exceptionnellement grave.

Les auteurs concluent qu'il existe chez tous les deux un tabes avec des lésions encore en évolution, ce qui est démontré, d'une part, par la lymphocytose rachidienne, d'autre part, chez la femme, par les douleurs de radiculite qu'elle présente au niveau du bras et de la main droite, et par les crises gastriques.

Chez ces deux malades le même traitement a été établi. Le même jour, on a pratiqué, chez chacun d'eux, une injection intraveineuse d'arséno-benzol à la dose de 0 gr. 30. Déjà deux de ces injections ont été faites à dix jours d'intervalle. Chez l'homme, aucune réaction notable après la piqûre n'a été observée.

La femme, au contraire, a présenté, quelques heures après l'injection, une réaction se traduisant par des vomissements avec légère élévation de température suivie d'anorexie pendant plusieurs jours.

L'amélioration a été nulle chez l'homme, qui ne présente guère comme symptômes subjectifs actuels que sa cécité.

Chez la femme, au contraire, les auteurs ont obtenu, sous l'influence du traitement, une diminution notable des douleurs et du météorisme abdominal, ainsi que l'arrêt des vomissements. L'appétit semble se relever, mais il n'y a aucun changement dans les symptômes oculaires.

Les auteurs se proposent de continuer ce traitement, qui, chez un grand nombre de tabétiques, paraît donner, même pour les cas les plus invétérés, des résultats encourageants. E. Feindel.

339) **Deux cas de Tabes compliqué d'Hémiplégie,** par Marinesco et Noïca. *L'Encéphale*, an VIII, n° 5, p. 413-424, 10 mai 1913.

Chez les deux malades l'hémiplégie s'est produite du côté droit et tous deux sont amaurotiques. Cette perte de la vue est survenue chez l'un d'eux en même temps que l'hémiplégie, trois mois après qu'il eut commencé de ressentir dans les jambes des douleurs fulgurantes; chez l'autre malade, l'amaurose est survenue longtemps après l'hémiplégie en même temps qu'apparaissaient les signes de tabes. Dans les deux cas, par conséquent, la perte de la vue a coïncidé avec le début des douleurs fulgurantes.

De l'analyse des observations il résulte que chez le malade qui avait un tabes avancé, il a suffi d'une légère lésion du faisceau pyramidal pour qu'il se produise une atrophie musculaire considérable, un degré marqué d'hypotonie et une ataxie très prononcée. Chez le premier malade, au contraire, chez qui le tabes était moins accentué, une lésion pyramidale étendue n'a pas réussi à produire des troubles aussi accentués, probablement parce que la lésion tabétique était beaucoup plus légère. E. Feindel.

340) **Douleurs Urétrales symptomatiques d'un Tabes fruste,** par E. Jeanbrau et L. Rimbaud (de Montpellier). *La Médecine moderne*, an XXII, p. 8, avril 1913.

Il s'agit d'un tabes fruste à début urétralgique avec troubles sphinctériens

(poliakiurie, dysurie, défécation difficile) et troubles pupillaires. La preuve d'une lésion méningo-médullaire d'origine syphilitique est fournie par la disparition, sous l'influence du traitement spécifique, des phénomènes douloureux et des troubles sphinctériens. Quant aux troubles pupillaires qui décèlent l'existence d'une syphilis des centres nerveux, ils ont résisté, comme il est de règle, au traitement spécifique.

En présence d'un malade ressentant une névralgie urétrale, il faut systématiquement examiner les réflexes pupillaires et tendineux pour ne pas méconnaître un tabes fruste ou tout au moins une syphilis méningo-médullaire à manifestation urétrale. E. F.

341) **Arthropathie Tabétique du Genou. Résection. Guérison**, par Roberto Falcone (de Naples). *Riforma medica*, an XXIX, p. 421-425, 19 avril 1913.

Grosse arthropathie du genou non douloureuse, survenue après un traumatisme insignifiant chez une femme de 45 ans; une inflexion latérale de la jambe vint ensuite augmenter l'infirmité. Le succès parfait de la résection du genou montre que les arthropathies du tabes ne doivent pas toujours être considérées comme intangibles au chirurgien; au contraire, celui-ci peut quelquefois rendre grand service aux tabétiques. F. Deleni.

342) **Les Arthropathies Nerveuses**, par J. Crespin (d'Alger). *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXV, p. 1259, 3 août 1912.

Au cours de maladies du système nerveux, il y a des arthropathies qui ne diffèrent en rien des arthropathies infectieuses banales.

Mais au cours de ces mêmes maladies, il y a des arthropathies qui diffèrent essentiellement des arthropathies infectieuses tant par leur évolution que par leurs caractères cliniques, anatomo-pathologiques, radiologiques. Mais entre ces dernières et les rhumatismes chroniques, il n'existe pas de différence essentielle. Qu'il s'agisse de lésions des petites articulations des extrémités ou de lésions des grosses articulations des membres, l'altération articulaire dépend de la moelle, des racines, des nerfs périphériques ou du cerveau. En ceci, l'artropathie tabétique ou syringomyélique ne se sépare pas de celle du rhumatisme déformant. Entre elles, il n'y a qu'une question de degré, car c'est toujours l'appareil de la trophicité qui est atteint, dans une de ses parties ou dans sa totalité, et plus ou moins profondément.

Mais la complexité des actions d'ordre trophique rend difficile la localisation des lésions nerveuses correspondant aux lésions articulaires. Quelle qu'elle soit, où qu'elle siège (cerveau, racines, moelle, nerfs), la lésion nerveuse pourra altérer la nutrition articulaire parce que le mouvement, la vascularisation, la sensibilité seront atteints plus ou moins, ensemble ou séparément. Des troubles trophiques en résulteront. E. Feindel.

343) **Troubles Trophiques dans la sphère du Trijumeau chez une Tabétique**, par Legrain et W.-B. Pietkiewicz. *Revue de Stomatologie*, an XX, n° 5, p. 207-211, mai 1913.

Femme de 36 ans; cette malade est une tabétique qui en reproduit tout le tableau clinique. Le point intéressant, ce sont les troubles qu'elle présente dans la sphère du trijumeau : l'œil, le nez, la bouche sont le siège de troubles trophiques très nets.

Du côté de l'œil on trouve les pupilles inégales, le signe d'Argyll, de la diplopie récente, la vue est affaiblie et il y a menace d'amblyopie.

Du côté du nez, il existe une large perforation de la cloison médiane qui date de six mois, exactement analogue à celle que pratiquent les paysans dans le nez des taureaux dangereux. Cette perforation s'est faite sans douleur, sans pour ainsi dire que la malade s'en rende compte ; elle est accompagnée d'une zone d'anesthésie très nette. Le siége de cette perforation, la manière dont elle s'est produite permettent d'affirmer qu'elle est non d'origine syphilitique, mais bien d'origine tabétique. C'est ce qu'on pourrait appeler un mal perforant nasal.

Les troubles trophiques buccaux ont commencé, il y a trois ans, par le grincement des dents (bruxomanie), syndrome en rapport avec une atteinte des centres masticateurs bulbaires ou corticaux. Ils ont continué, il y a deux ans, par l'atrophie du maxillaire supérieur et la résorption partielle du rebord alvéolo-dentaire, l'infection consécutive du ligament alvéolo-dentaire et sa destruction amenant la sensation d'allongement, l'ébranlement et enfin la chute des dents.

L'examen actuel du maxillaire montre la résorption presque totale des rebords alvéolaires et l'atrophie du maxillaire supérieur.

On a trouvé accumulé un ensemble de troubles trophiques aussi nets. En outre, cette malade, est un exemple de plus démontrant que le mal perforant buccal, qui a été sur le point de se produire chez elle, mais qui n'a pas eu lieu, n'est que l'aboutissant, le terme final des troubles trophiques buccaux qui sont beaucoup plus fréquents qu'on ne le pensait autrefois. E. Feindel.

344) **Syphilis. Perforation de la Cloison du Nez et Mal perforant maxillaire, Syndrome Tabétique,** par Legrain et Pietkiewicz. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an VI, n° 3, p. 126-129, mars 1913.

Autre communication sur la même tabétique : il s'agit d'un trouble trophique dans la sphère du trijumeau, le tabes ayant agi par poliomyélite et névrite consécutive du trijumeau; la malade présente à la fois des troubles trophiques buccaux, oculaires et nasaux.

Seule, la branche du maxillaire inférieur paraîtrait n'avoir pas été touchée, mais on sait qu'elle est toujours la dernière atteinte. Pour que le trouble trophique frappe profondément les tissus, il faut que ceux-ci subissent l'action d'un traumatisme lent et prolongé.

Si le maxillaire supérieur est le premier atteint, c'est que son tissu osseux est moins résistant et que la langue exerce constamment sur lui son action traumatique lente et répétée, tant dans la phonation que dans les mouvements divers de la déglutition.

Il était intéressant de présenter ces lésions : perforation de la cloison et mal perforant dentaire, qui ne sont guère signalés dans l'histoire du tabes. Il ne paraît pas, d'autre part, possible de voir dans ces lésions, en particulier dans la perforation nasale, l'action directe de la syphilis, bien que le tabes semble ici manifestement d'origine syphilitique. E. Feindel.

345) **Mal perforant buccal,** par Chompret et Izard. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, an XXIV, n° 3, p. 160, mars 1913.

Chute des dents et ulcération gingivale chez un homme de 39 ans, probablement paralytique général. L'évolution s'est faite sans réaction inflammatoire, sans hémorragie, sans douleur. E. F.

346) **Mal perforant buccal Tabétique,** par F. Balzer, Belloir et Tarneaud. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie,* an XXIV, n° 3, p. 162-167, mars 1913.

Double perforation buccale chez un tabétique à crises gastriques. Discussion sur la curabilité des phénomènes de la série tabétique par le salvarsan.

E. F.

347) **Contribution à l'étude du Mal perforant buccal,** par Léon Béal. *Thèse de Paris,* n° 312, 72 pages, Jouve, édit., Paris 1912.

Le mal perforant buccal est un trouble trophique rare que l'on rencontre dans le tabes, dans la paralysie générale associée au tabes, ou dans la paralysie générale sans aucun symptôme d'ataxie.

Son évolution clinique, d'une durée assez longue, se caractérise par les signes suivants : chute des dents, résorption osseuse qui atteint le massif osseux constituant le maxillaire supérieur, qui en dépasse quelquefois les limites, ulcération de la muqueuse, enfin perforation palatine. Sauf la dernière, définitive, les autres formes ne sont que les différents stades d'une même évolution.

Quelquefois la rapidité avec laquelle le mal perforant buccal s'établit, les phénomènes réactionnels qui l'accompagnent, gonflement, douleurs, les éliminations de séquestres, lui donnent un aspect spécial, à la marche nécrosante, distinct des formes ulcéreuses plus ordinairement observées.

Ce trouble trophique semble conditionné par des lésions nerveuses. Mais le nombre même des théories pathogéniques montre assez qu'aucune d'elles n'est vraiment solide; aucune ne peut être tenue pour suffisamment fondée ou suffisamment complète.

Peut-être est-il possible de légitimer au moins la localisation presque invariable du mal perforant buccal grâce à de nombreux facteurs locaux qui jouent un grand rôle dans sa détermination : contusions répétées dues à des pièces de prothèses mal ajustées, chicots qui traumatisent la muqueuse, suppurations prolongées qui lèsent les tissus dans leur vitalité, etc.

L'existence ou non d'une perforation osseuse trouve son explication dans la variabilité du sinus maxillaire, plus grand chez l'homme que chez la femme et par suite offrant une résistance moindre à la résorption. E. F.

348) **Deux cas de Mal perforant plantaire guéris par l'Élongation Nerveuse,** par Giuseppe Crespi. *Rivista Insubra di Scienze mediche,* an II, n° 24, p. 374-381, 31 décembre 1912.

Deux succès à rapporter exclusivement au traitement de Chipault.

F. Deleni.

349) **Prurit Tabétique et Arsénobenzol,** par M. Pujol (de Toulouse). *Progrès médical,* an XLI, n° 8, p. 100, 22 février 1913.

Il s'agit d'un tabétique dont le prurit a été traité pendant de longs mois par les moyens ordinaires ; après l'échec de tous les traitements, il guérit à la suite de l'administration d'arsénobenzol à doses faibles et répétées.

E. Feindel.

350) **Sur l'action du « 606 » d'Ehrlich dans le Tabes et en particulier sur la Réaction Méningée des Tabétiques,** par Pujol. *Toulouse médical,* an XV, p. 161-197, 15 mai 1913.

Sur 14 cas traités, l'auteur a obtenu deux améliorations marquées, trois

améliorations passagères, six insuccès complets. Dans aucun cas la marche de la maladie n'a été accélérée. Jamais il n'a vu apparaître à nouveau les réflexes disparus, le réflexe d'Argyll Robertson, notamment, n'a jamais été modifié.

En ce qui concerne les modifications de la lymphocytose, elles ont toujours paru minimes. En dehors d'un seul cas où la lymphocytose a paru s'atténuer sensiblement, jamais les modifications observées n'ont paru dépasser les limites de l'erreur expérimentale.

Les modifications ont toujours été d'ordre subjectif, de même nature que celles que l'on obtient passagèrement avec telle ou telle médication nouvelle dans une affection chronique quelconque.

Ce n'est pas à dire que si l'on intervenait, dès le début, alors que la radiculite ne s'est pas encore compliquée de dégénérescence parenchymateuse, les résultats seraient identiques. Mais, outre qu'il est difficile d'agir dans cette période latente, on risquerait de qualifier de tabétiques des malades nullement destinés à le devenir.

E. Feindel.

351) **Guérison du Tabes par le Salvarsan et le Néosalvarsan**, par Leredde. *Bull. de la Soc. franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, an XXIV, p. 203-219, avril 1913.

Présentation d'un malade dont la guérison clinique date de vingt-trois mois ; ceci veut dire que l'évolution du tabes est arrêtée, que la séroréaction est disparue, qu'aucun signe nouveau n'est survenu, que les symptômes, qui étaient de date récente lorsque le traitement par le salvarsan a été commencé, se sont évanouis, qu'un certain nombre de symptômes plus anciens ont aussi disparu ; ceux qui persistent doivent être considérés comme résiduels.

L'opinion de l'auteur est que le tabes, affection syphilitique, est curable par les agents antisyphilitiques. La fréquence des guérisons dépend simplement du moyen dont on se sert et de la manière dont on l'emploie. Dès maintenant, on peut déclarer que tout tabétique doit être traité par le salvarsan ou le néosalvarsan aux doses normales.

La supériorité du salvarsan sur le mercure est certaine. Leredde n'a pas abordé ce sujet dans la communication actuelle. On le trouvera étudié en détail dans d'autres travaux, ainsi que la question des dangers du salvarsan ou du néosalvarsan dans le traitement du tabes et des aggravations dont on a parlé de différents côtés, qui, d'après lui, n'existent pas, et qu'on a cru observer chez des malades présentant des symptômes dus à la réaction de Herxheimer au cours du traitement.

E. Feindel.

352) **Le Syndrome « Crise Gastrique ». Sa valeur clinique et étiologique**, par Marcel Rafinesque. *Thèse de Paris*, n° 417, 1912 (155 p.), Steinheil, éditeur.

Les crises gastriques, crises d'hyperesthésie du plexus solaire, sont, dans l'immense majorité des cas, liées à l'évolution du tabes ; elles en sont très souvent un signe précoce qui peut même persister à l'état isolé pendant un temps très long. La réalité de la nature tabétique des crises gastriques d'apparence essentielle est prouvée par de très nombreux faits d'observations cliniques ; il a été possible de suivre les malades assez longtemps pour voir survenir peu à peu d'autres signes caractéristiques. L'absence indéfinie de ces symptômes ne saurait impliquer que les crises gastriques soient indépendantes de lésions discrètes du névraxe, car la possibilité de tabes arrêtés, et arrêtés près de leur début, est

indiscutable. Les crises gastriques décrites comme essentielles et indépendantes de toute lésion nerveuse ne sauraient être admises. E. Feindel.

353) **Crises gastriques très précoces dans le Tabes,** par Rossi. *R. Clinica medica di Genova*, 15 janvier 1913. *Il Policlinico* (sez. pratica), p. 420, 23 mars 1913.

L'auteur fait ressortir l'importance des crises gastriques préataxiques et rapporte un cas où des crises gastriques, d'une extrême violence, furent pendant longtemps l'unique symptôme du tabes. F. Deleni.

354) **Pathogénie des Crises gastriques du Tabes,** par E. Castelli et Tinel. *Medical Record*, n° 2217, p. 783-787, 3 mai 1913.

Les auteurs établissent l'origine splanchnique, et par conséquent radiculaire dorsale, des douleurs tabétiques des crises gastriques. La gaine méningée radiculaire est le siège, sur toute la longueur de la racine postérieure, d'une irritation qui n'est aussi marquée nulle part ailleurs. Il semble donc que ce soit le point de départ des impressions douloureuses et des lésions destructives.

Thoma.

355) **Crises gastriques datant de quinze ans. Opération de Franke. Guérison parfaite encore au bout de neuf mois et demi,** par J. Belin, Mauclaire et Amaudrut. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an XXIX, n° 115, 30 mai 1913.

Il s'agit d'une tabétique, âgée de 65 ans, souffrant de crises gastriques depuis quinze ans. Ces crises, au mois de juillet dernier, étaient presque subintrantes, constituant un véritable état de mal. Depuis l'opération de Franke, elles ont complètement disparu.

Le résultat est donc excellent. Les auteurs le soumettent pour ce qu'il vaut, sans vouloir en tirer des conclusions sur l'efficacité absolue de l'opération de Franke dans le traitement des crises gastriques du tabes. Cette opération est de date trop récente, le nombre des faits publiés est trop restreint, les résultats opératoires trop discordants pour permettre de poser des conclusions fermes.

Les auteurs ont recueilli dans la littérature médicale 14 observations d'opérations de Franke pour crises gastriques tabétiques. Cette statistique donne 2 morts, 4 récidives immédiates, une récidive tardive, une amélioration très notable, 7 guérisons.

Doivent-ils faire complètement rejeter cette opération ? Il semble plutôt qu'il faille admettre l'opinion émise tout dernièrement par Sauvé et Tinel. Malgré ses résultats incertains, l'opération de Franke n'en constitue pas moins une chance de guérison ou d'amélioration. D'autre part, les conditions techniques proposées par les auteurs la rendent moins dangereuse. Elle paraît comme le premier acte chirurgical à proposer à un malade atteint de crises gastriques graves quitte, en cas d'insuccès, à tenter une opération intra-rachidienne plus efficace, mais aussi beaucoup plus sérieuse. E. Feindel.

356) **Trois interventions pour Crises gastriques du Tabes,** par Delbet et Mocquot. *Soc. de Chirurgie*, 21 mai 1913.

Ces trois interventions pour crises gastriques du tabes ont été effectuées, d'après la méthode de Jaboulay, sur le plexus solaire.

Les ganglions de ce plexus sont difficilement accessibles. Pour arriver sur

les branches du plexus, MM. Delbet et Mocquot ont imaginé une technique qui consiste essentiellement à rechercher le tronc cœliaque, ce qui est facile; puis à dénuder les artères coronaire stomachique, hépatique et splénique près de leur origine, c'est-à-dire à libérer leur gaine nerveuse; enfin, à sectionner cette dernière circulairement.

L'on sectionne ainsi la terminaison du pneumogastrique droit et quelques filets du pneumogastrique gauche qui viennent se jeter sur le coronaire. Autour de la splénique on ne coupe guère que des branches afférentes du plexus. Autour de l'hépathique, on sectionne à la fois des branches afférentes qui viennent du plexus diaphragmatique et qui comprennent partie ou totalité des terminaisons du petit splanchnique.

Cette opération est très bien réglée, très précise, voire même élégante, mais cela ne suffit pas; il faudrait qu'elle fût efficace. Or, elle ne l'est pas. Chez les trois malades de MM. Delbet et Mocquot, les suites opératoires ont été bénignes et tous les trois ont bien guéri, aucun n'a présenté de trouble imputable à l'opération. Mais le résultat thérapeutique a été nul. Les malades ont éprouvé une accalmie momentanée de très courte durée, due, sans doute, plutôt au traumatisme qu'aux sections nerveuses, puis leurs crises ont reparu et ont repris les mêmes caractères. L'un d'eux, qui, outre les crises, avait des douleurs permanentes, disait que ses crises avaient la même intensité, mais que les douleurs intermédiaires étaient moins violentes; c'est un bien maigre résultat. Un autre est entré ultérieurement dans le service de M. Claude, souffrant toujours de la même façon.

MM. Delbet et Mocquot avouent que, s'ils publient ces trois cas, c'est plutôt pour retenir leurs collègues que pour les entraîner.

M. Robineau ajoute un fait à ceux que vient de communiquer M. Delbet. Il y a deux ans, il a opéré une malade atteinte de crises gastriques d'origine tabétique; il lui a été relativement facile de mettre à nu le tronc cœliaque et de l'isoler ainsi que l'origine de ses trois branches terminales; puis il a dilacéré, coupé, réséqué tout le tissu environnant. Le soulagement a été de faible durée, car, douze ou quinze jours plus tard, la malade a été reprise par des crises douloureuses. E. F.

357) **Sur la Maladie de Friedreich**, par le docteur A.-G. Naumann (de Varsovie). *Neurol. Centr.*, n° 23, 1er décembre 1912, p. 1488-1495.

A l'occasion d'une malade de 13 ans, atteinte, depuis sa neuvième année, de maladie de Friedreich, l'auteur expose ses idées sur la physiologie pathologique de cette maladie. Il s'attache particulièrement à établir que l'hérédo-ataxie cérébelleuse et la maladie de Friedreich ne constituent que deux variétés d'une même maladie du cervelet et de ses voies. Dans « la forme P. Marie », les lésions intéressent le cervelet lui-même, dans la « forme Friedreich » les voies cérébelleuses médullaires sont lésées.

La malade observée par l'auteur a une démarche incertaine, de l'ataxie statique de toute la musculature, une dysarthie typique, du nystagmus, de l'hypotonie et de l'asthénie, etc., sans troubles des réactions pupillaires ni de la sensibilité.

Le signe de Babinski existait, de même qu'une différence d'intensité dans les réflexes patellaires : l'auteur explique facilement l'existence de ces derniers phénomènes chez sa malade. A. Barré

358) **Remarques sur l'Ataxie spinale héréditaire,** par le professeur I. Hoffmann (de Heidelberg). *Verhandlung des Deuts. Kongresses f. inn. Medizin,* Wiesbaden, 1911

On admet classiquement que l'abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs est un signe quasi constant de la maladie de Friedreich. Sans contester la justesse ordinaire de cette notion, l'auteur rapporte l'histoire clinique d'un malade chez lequel le diagnostic de maladie de Friedreich pouvait seul être porté et dont les réflexes tendineux étaient présents et même exagérés.

D'autre part, il semble bien qu'on doive admettre la possibilité d'atrophies musculaires précoces dans la maladie de Friedreich, alors que les classiques n'ont décrit que la paralysie tardive. Chez un malade, suivi depuis de longues années par l'auteur, en même temps que le tableau de l'ataxie héréditaire commençait à devenir net, diverses paralysies avec atrophie portant sur les muscles des pieds et de la jambe se sont développées, ainsi que des troubles de la sensibilité superficielle et profonde. Le volume des troncs nerveux n'était pas augmenté. Ces troubles atrophiques et ceux de la sensibilité s'expliquent par l'adjonction probable aux lésions médullaires de lésion des neurones périphériques.

A. Barré.

359) **Psychose Maniaque dépressive, Maladie de Basedow et Ataxie type Marie ; Maladie de Friedreich,** par Angelo Piazza. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia,* vol. VI, p. 97-116, mars 1913.

Sous ce titre complexe, l'auteur donne deux observations dont l'une au moins est d'une pathologie singulièrement chargée.

Charles, 35 ans, est malade depuis l'âge de 11 ans; chez sa sœur Adèle, 28 ans, le début de l'incertitude de la marche s'est fait à 23 ans, pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde. Le frère et la sœur possèdent en commun une brièveté particulière de la mandibule avec retrait du menton, et une petitesse exagérée des mains et des pieds; ils présentent l'un et l'autre l'ataxie et le tremblement des membres, et chacun des symptômes propres. Si bien que, pour le frère, le diagnostic de maladie de Friedreich se fait aisément sur les signes suivants : caractère familial de l'affection, début dans le jeune âge, scoliose, pied varus équin, nystagmus, ataxie statique et dynamique, démarche tabéto-cérébelleuse, dysarthrie. L'hérédo-ataxie de la sœur fonde son diagnostic sur le caractère familial, sur le début à l'âge adulte, sur l'ataxie, l'exagération des réflexes, la démarche ébrieuse, la diminution de la vision et le rétrécissement concentrique du champ visuel.

La coexistence de la maladie de Friedreich et de l'hérédo-ataxie dans la même famille n'est pas chose fréquente; assez récemment, Bauer et Gy en ont rapporté un fait. Mais ce qu'il y a d'exceptionnel chez Adèle, c'est qu'elle est atteinte en même temps de Basedow; c'est la première fois, semble-t-il, que l'association du goitre exophtalmique à l'hérédo-ataxie cérébelleuse se trouve signalée.

Et ce n'est pas tout : cette même malade présente des troubles psychiques avec des phases bien nettes d'excitation, d'autres de dépression qui les classent dans la folie maniaque dépressive. On sait que cette psychose est celle qui complique le plus volontiers la maladie de Basedow.

F. Deleni.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

360) **Névrite Hypertrophique progressive de l'Enfance** (type Dejerine et Sottas), par le docteur W.-F. SCHALLER (de San-Francisco). *Archives of Intern. Medicine*, octobre 1912, vol. 10, p. 399-404.

L'auteur rapporte l'observation complète d'un malade chez lequel s'était développée, vers l'âge de 16 ans, la névrite hypertrophique du type Dejerine-Sottas.

Les nerfs étaient très hypertrophiés, l'ataxie était nette, la force musculaire était considérablement affaiblie, et les muscles présentaient, soit l'inversion de la formule polaire, soit, plus généralement, une hypoexcitabilité marquée aux courants faradique et galvanique.

La sensibilité était atteinte sous ses différents modes, mais beaucoup plus à l'extrémité des membres qu'à la racine.

Le signe d'Argyll Robertson, la déformation des pupilles, « qui peuvent se développer plus tardivement », faisaient défaut chez le malade. Le diagnostic fut pourtant confirmé par l'examen d'un nerf du plexus cervical; les lésions de névrite hypertrophique interstitielle y étaient d'une grande netteté.

L'auteur pense qu'il y a lieu de considérer comme une forme anatomo-clinique bien spéciale la névrite hypertrophique de Dejerine. A. BARRÉ.

361) **Existe-t-il une Polynévrite par Intoxication Oxycarbonée?** par HENRI CLAUDE. *Progrès médical*, an XLIV, p. 265-271, 24 mai 1913.

Parmi les polynévrites, il est classique de ranger certains troubles des nerfs périphériques causés par l'action toxique de l'oxyde de carbone. Qu'à la suite de l'intoxication par l'oxyde de carbone, il y ait des lésions nerveuses, la chose est indiscutable; quant à la nature de ces lésions, il est plus que douteux, d'après M. Claude, qu'il s'agisse de névrite à proprement parler, c'est-à-dire d'altérations inflammatoires ou dégénératives diffuses du même ordre que celles qu'engendrent d'autres poisons, tels que l'alcool, le plomb, l'arsenic, les toxines microbiennes.

Les paralysies constatées chez des individus victimes d'une intoxication oxycarbonée peuvent relever de causes les plus diverses; dans la majorité des cas il s'agit de troubles, soit en rapport avec des lésions centrales, soit sous la dépendance de facteurs pathogéniques distincts de l'empoisonnement par l'oxyde de carbone; lorsque les nerfs périphériques sont le siège de lésions, celles-ci ne sont nullement du type des altérations diffuses dégénératives ou inflammatoires, mais elles relèvent de causes d'ordre purement mécanique, troubles circulatoires ou compressions.

A l'appui de son opinion, H. Claude expose les données expérimentales, cliniques et anatomo-pathologiques s'y rapportant. Les rares faits anatomiques, d'ailleurs discutables, présentés par différents auteurs sous le nom de polynévrites oxycarbonées, ne prévalent pas contre les constatations positives qui s'expriment ainsi : en dehors des paralysies provoquées par des lésions des centres nerveux, les phénomènes paralytiques consécutifs à l'intoxication par l'oxyde de carbone, et réellement imputables à lui, sont la conséquence d'altérations nerveuses purement traumatiques, ou relevant de la compression du tronc ou des filets nerveux par des hémorragies, celles-ci occupant soit l'intérieur

même du nerf, soit son voisinage dans le tissu cellulaire ou dans les paquets vasculo-nerveux; il s'agit de toutes façons d'altérations nerveuses, non pas toxiques, mais mécaniques, affectant une extériorisation clinique très différente de celle des polynévrites toxiques.

Ce n'est pas à dire qu'on n'observe jamais, chez les intoxiqués par l'oxyde de carbone, de polynévrites vraies. Mais, dans ces cas, l'étiologie est complexe, et l'intoxication n'a fait que d'activer ou de révéler une polynévrite alcoolique, saturnine ou autre, latente ou légère.

Si l'intoxication oxycarbonée est seule en cause, les lésions des nerfs périphériques, quand elles existent, ne sauraient relever que de causes purement mécaniques et il convient, au point de vue médico-légal, d'insister sur leurs caractères très particuliers. E. Feindel.

362) **Étude sur la Polynévrite des Poules. Cinquième contribution à l'étiologie du Béribéri,** par Edward-B. Vedder et Elbert Clark. *The Philippine Journal of Science, Section B. Tropical Medicine*, vol. VII, p. 423-462, octobre 1912.

Les auteurs étudient en détail les lésions de la polynévrite des poules (10 planches histologiques); elles portent surtout sur les fibres des nerfs périphériques (myéline et cylindraxe), et aussi sur les racines spinales; les fibres des faisceaux médullaires, les cellules des cornes antérieures et celles des cornes postérieures, peuvent présenter des altérations; la dégénération des fibres du vague ne correspond pas, par son intensité, aux modifications anatomiques du cœur ni aux troubles cardiaques précédant la mort des animaux; le système nerveux sympathique semble épargné.

Cette maladie expérimentale des poules est facile à déterminer; il suffit souvent de sept jours d'alimentation au riz décortiqué pour que l'on puisse trouver, dans le sciatique, des fibres dégénérées.

Elle se présente sous trois formes : polynévrite avec prostration, polynévrite sans phénomènes généraux, prostration foudroyante sans polynévrite. Les deux premières guérissent en quelques mois si on les traite au son de riz; la troisième forme guérit rapidement par le même traitement.

Ce son de riz protège les poules; mais si on n'en donne que parcimonieusement, la polynévrite est seulement retardée. L'adjonction d'une autre nourriture au riz décortiqué agit comme le son de riz; la protection se montre plus ou moins efficace selon la quantité donnée et aussi selon la nature de l'aliment. Dix grammes de pain ou cinq centimètres cubes de lait bouilli, joints à la ration de riz décortiqué d'une volaille, n'exercent qu'une action protectrice insignifiante contre la polynévrite; dix grammes de viande crue ou cuite, dix grammes de pomme de terre crue ou cuite, cinq centimètres cubes de lait frais exercent une protection partielle marquée par le retard de l'apparition de la polynévrite (du quarante-cinquième au quatre-vingt-dixième jour). Enfin la protection conférée par dix grammes de pois secs ou dix grammes de pistaches de terre semble complète; au bout de deux mois, les poules en expérience étaient toutes bien portantes, alors que les volailles nourries seulement de riz décortiqué deviennent toutes malades avant le vingt-huitième jour.

Les résultats exposés ci-dessus trouvent leur application immédiate en pathologie humaine : polynévrite des poules et béribéri de l'homme sont, en effet, symptomatologiquement ressemblants, anatomiquement similaires, étiologiquement identiques. Thoma.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE et SYNDROMES GLANDULAIRES

363) **Les Goitres exophtalmiques,** par Debove. *Bulletin médical*, an XXVI, p. 585-588, 12 juin 1912.

Cette leçon, avec présentation de trois malades, aboutit à cette conclusion que le syndrome basedowien peut être provoqué par des causes diverses; du fait même de ses variables origines, il ne saurait être amendé par une thérapeutique régulièrement uniforme.

Notre ignorance profonde concernant la nature du goitre exophtalmique doit inciter à poursuivre les recherches sur la signification d'un syndrome dont la complexité étiologique est bien faite pour mettre encore à l'épreuve notre bon vouloir et notre modestie.

D'après l'auteur, les goitres des trois malades présentés relèvent d'une source purement névropathique; ils seront améliorés par le temps, guérisseur des souffrances morales, et par une psychothérapie bien comprise.

E. Feindel.

364) **Les Formes cliniques du Syndrome de Basedow,** par Paul Sainton. *Journal médical Français*, 15 mars 1913.

Intéressant travail de revue clinique. Après avoir pris pour type la maladie de Basedow vraie, le goitre exophtalmique essentiel, l'auteur décrit les variétés du syndrome basedowien.

Un premier groupe est conditionné par les lésions thyroïdiennes et les intoxications agissant sur le corps thyroïde. Le syndrome s'y trouve lié à un goitre ou à un cancer thyroïdien, à l'infection tuberculeuse, syphilitique, ou à l'inflammation de la glande ; il peut dépendre de l'ingestion de produits thyroïdiens ou de l'absorption d'iode. Il est aussi un syndrome de Basedow familial et héréditaire et des variétés suivant l'âge et le sexe. Le syndrome a des particularités chez l'enfant, chez l'homme, chez la femme.

Des variétés dépendent de l'évolution (aiguë, intermittente, chronique), de l'étiologie (traumatique, hystérique, réflexe), du siège de la lésion nerveuse ; on distingue des syndromes vagotoniques et d'autres sympathicotoniques.

Le syndrome de Basedow peut être cachectisant, ou inversement unilatéral ou fruste; c'est aux formes incomplètes que se rattachent l'hyperexcitabilité congénitale de la thyroïde, les états basedowoïdes et les thyrotoxicoses cardiaques.

Enfin, viennent les formes associées du syndrome de Basedow. Ce sont des syndromes polyglandulaires à prédominance basedowienne. Le plus paradoxal incontestablement de ces symptômes est l'association du myxœdème et du goitre exophtalmique. Plus fréquente et plus concevable est l'association du syndrome de Basedow à l'insuffisance ovarienne. Parmi les formes associées les plus rares, il faut signaler le syndrome basedowien associé à l'acromégalie et au gigantisme, par conséquent à un syndrome d'hyperhypophysie, le syndrome de Basedow associé à l'insuffisance surrénale, le syndrome basedowien associé au diabète.

Enfin, il y a toute une série d'associations morbides du syndrome de Basedow avec des maladies dont l'origine est attribuée à un trouble d'une fonction de

sécrétion interne, comme la myasthénie bulbo-spinale, le syndrome de Dercum, le trophœdème, l'ostéomalacie, l'épilepsie, la paralysie agitante, le syndrome de Raynaud, et enfin le rhumatisme chronique. Chacune de ces associations peut prêter à des considérations physiologiques intéressantes sur les réactions des glandes endocrines les unes sur les autres : cliniquement, le syndrome de Basedow y est toujours identique à lui-même. E. Feindel.

365) **La Réaction d'Ehrmann du Sérum des Basedowiens Sympathicotoniques et Vagotoniques,** par G. Marañon. *Boletin de la Sociedad Española de Biologia*, an III, p. 47-51, mars-avril 1913.

La réaction mydriatique que produit le sérum des basedowiens ne saurait être l'effet d'une hyperthyroïdie; on la constate chez les malades du groupe sympathicotonique, mais pas chez ceux du groupe vagotonique. F. Deleni.

366) **Du Ralentissement du Pouls radial au cours de la Compression Oculaire dans la Maladie de Basedow,** par Milian. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hopit. de Paris*, an XXIX, p. 878-881, 1er mai 1913.

L'auteur a observé de façon constante, chez un certain nombre de basedowiens, un réflexe qui revêt chez eux une intensité particulièrement caractéristique.

Lorsque, la tête étant maintenue en arrière à l'aide de la main gauche (le patient étant de préférence couché), on comprime, de façon plus ou moins forte, chacun des globes oculaires au moyen du pouce et de l'index de la main droite, on constate, après un « temps perdu » extrêmement court, une diminution très marquée du nombre en même temps que de l'intensité des pulsations radiales.

Cette action réflexe traduit une hyperexcitabilité du vague.

E. Feindel.

367) **Le Basedowisme Iodique,** par Ledoux et Tisserand. *Progrès médical*, an XLI, n° 15, p. 185, 12 avril 1913.

Quatre observations contribuant à démontrer que la médication iodée peut déclencher, aussi bien chez les goitreux avérés que chez certains sujets prédisposés, l'ensemble de symptômes thyroïdiens de nature basedowienne. Il semble que chez ces sujets l'absorption d'iode minéral agit à la façon d'une sorte d'anaphylaxie et fait éclater des symptômes d'hyperthyroïdie.

La conséquence pratique de ceci c'est qu'il faut, chez les goitreux, surveiller les effets de l'iode et des iodures comme on surveille ceux de l'opothérapie thyroïdienne. E. Feindel.

368) **Apparition de Symptômes Basedowiens consécutivement à l'Absorption d'Iode,** par R. Lépine. *Revue de Médecine*, an XXXII, p. 663, 18 août 1912.

Il s'agit d'une jeune dame n'ayant jamais présenté de symptômes de basedowisme chez qui, peu après une opération gynécologique très grave, qui fut suivie d'infection avec grands accès de fièvre, on constata que le pouls atteignait, d'une manière permanente et dépassait même 200, bien que la fièvre eût cessé.

L'accalmie se fit pourtant, mais à quelque temps de là, à l'occasion d'accidents pulmonaires, il fut appliqué du coton iodé à la base du thorax.

Le pouls remonta au-dessus de 130, et de plus on constata l'apparition d'un tremblement des deux mains. En même temps les yeux étaient brillants et un

peu saillants. Le diagnostic de basedowisme s'imposait, mais il restait à trouver la cause du basedowisme.

La tachycardie, l'apparition du tremblement et des symptômes oculaires avaient coïncidé avec l'emploi du coton iodé. Il fallait se demander si, lors de l'intervention chirurgicale, qui remontait à environ un mois, on n'avait pas abusé de l'iode, et en effet la teinture d'iode avait été à ce moment largement employée.

L'application de coton iodé sur le thorax ayant été supprimée, le tremblement et les symptômes oculaires disparurent complètement en peu de jours, en même temps que le pouls retombait à 120. La démonstration de l'action nocive de l'iode dans ce cas était complète, et cette observation est intéressante surtout parce qu'avant l'emploi de l'iode, la prédisposion de cette femme au basedowisme ne se révélait par aucun symptôme. Néanmoins, il paraît difficilement contestable, car si l'iode pouvait créer de toutes pièces le basedowisme, celui-ci serait encore plus commun qu'il n'est. E. FEINDEL.

369) **De l'Exophtalmie unilatérale dans la Maladie de Basedow,** par G. WORMS et A. HAMANT (de Nancy). *Gazette des Hopitaux*, an LXXXV, p. 1039-1042, 20 juin 1912.

Les auteurs ont observé un cas très net d'exophtalmie unilatérale dans la maladie de Basedow. Leurs recherches bibliographiques leur ont permis de réunir 112 cas de ce genre. Ils sont d'avis que l'unilatéralité de l'exophtalmie est en relation avec un tableau clinique incomplet de la maladie ; l'unilatéralité des signes oculaires leur paraît devoir être considérée, tant qu'elle persiste, comme un signe de bon augure. E. FEINDEL.

370) **Pelade et Goitre exophtalmique,** par R. SABOURAUD. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. IV, n° 3, p. 140-148, mars 1913.

Dans un précédent mémoire, l'auteur a montré que, dans certains cas, la pelade est liée chez la femme à des troubles utéro-ovariens. Dans le travail actuel il donne les observations de deux basedowiennes, de deux hypothyroïdiens fils de basedowiennes, d'une goitreuse, d'une malade présentant des crises thyroïdiennes. Ces faits lui fournissent des arguments pour soutenir que certaines pelades, presque toujours chroniques et graves, paraissent liées directement à la maladie de Basedow.

Quelques-unes d'entre elles s'aggravent avec la maladie de Basedow et s'améliorent avec elle. Des enfants de basedowiens, atteints d'insuffisance thyroïdienne, peuvent présenter de la pelade sans vitiligo et du vitiligo sans pelade.

On ne sait rien concernant les relations des divers syndromes thyroïdiens avec la pelade, sinon que ces relations existent ; l'attention des dermatologistes doit donc se porter sur ce point beaucoup plus attentivement qu'elle ne s'y est fixée jusqu'ici.

Enfin, il est impossible de ne pas rapprocher les faits consignés en ce mémoire des faits rapportés dans le précédent, montrant les relations de la pelade avec les troubles ovariens. Même dans les dernières observations, la coexistence des troubles ovariens avec les divers syndromes thyroïdiens est constante. Et il est au moins remarquable que parmi tous les faits obscurs au milieu desquels les causes vraies de la pelade ne peuvent être distinguées, les premiers qui s'éclairent accusent dans sa genèse l'influence de deux glandes endocrines : ovaire et corps thyroïde. E. FEINDEL.

371) **Traitement de la Maladie de Basedow,** par W.-N. Kingsbury. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 3. *Electro-therapeutical Section*, p. 41, 20 décembre 1912.

Les rayons X donnent d'excellents résultats dans le traitement de la maladie de Basedow Sur 15 cas, l'auteur compte 4 guérisons et 2 améliorations; les autres malades encore en traitement vont mieux, sauf un seul. Thoma.

372) **Le traitement de la Maladie de Basedow,** par Alfredo Rubino. *La Rivista Sanitaria*, an XII, n° 1, p. 1-3, 1er janvier 1913.

Leçon clinique sur la maladie de Basedow envisagée comme l'expression de l'hyperthyroïdie. L'auteur considère surtout son traitement médical et l'utilisation de l'antithyroïdine, réservant la thyroïdectomie aux cas graves et rebelles.

F. Deleni.

373) **Sur la Pathogénie de la Maladie de Basedow et son Traitement par la Thyroïdine liquide Vassale,** par Giovanni Marchetti. *Riforma medica*, an XXIX, p. 508-513, 18 mai 1913.

La dysthyroïdie s'exprimant par le syndrome de Basedow résulterait de l'inégalité d'élaboration de deux principes glandulaires, l'un toxique, l'autre antitoxique. Cette conception a conduit Vassale à fabriquer une nouvelle thyroïdine liquide : c'est un extrait de thyroïdes de bœuf renfermant le produit actif, mais dépourvu des nucléo-protéides toxiques. La nouvelle thyroïdine liquide de Vassale a montré son efficacité dans six cas de maladie de Basedow relatés par l'auteur. F. Deleni.

374) **Goitre exophtalmique guéri par le traitement médical,** par Bertin (de Brionne) et Halipré (de Rouen). *Revue médicale de Normandie*, n° 2, p. 22, 25 janvier 1913.

On voit, dans la présente observation, à la suite d'une vive émotion, un syndrome basedowien (tachycardie, goitre, exophtalmie, tremblement) se développer en quelques mois. La maladie confirmée revêtit une allure sévère.

La guérison fut cependant obtenue par le seul traitement médical (hémato-éthyroïdine et nervins). E. F.

375) **Un cas de Maladie de Basedow guérie par les Rayons X,** par Sinclair Tousey (de New-York). *Medical Record*, n° 2218, p. 849, 10 mai 1913.

Le cas est fort remarquable en ce que le résultat, datant de sept ans, se maintient parfait, la malade ayant été examinée une fois au moins par an depuis sa guérison. Thoma.

376) **Résultats des Interventions dirigées sur le Sympathique cervical dans la Maladie de Basedow, selon la Méthode de Jaboulay,** par André Chalier (de Lyon). *Province médicale*, n° 1, p. 2, 4 janvier 1913.

Il est curieux de constater que la chirurgie du sympathique cervical, dans la maladie de Basedow, a été abandonnée ou plutôt systématiquement délaissée au profit des interventions sur la thyroïde, sans avoir été suffisamment expérimentée.

Cependant cette chirurgie du sympathique, pratiquée depuis le début de l'année 1896, a fourni des résultats très satisfaisants. La statistique de M. Jaboulay comprend trente-six cas, et les résultats éloignés de l'opération per-

mettent à l'heure actuelle de se faire une idée de la valeur de sa méthode. Chez aucun de ces trente-six malades, l'opération sur le sympathique n'a abouti à un échec. Le résultat a été plus ou moins bon, mais il a toujours eu, au bout de quelques mois, même dans les cas les moins favorisés, une amélioration manifeste. Une seule fois, il se serait produit une récidive

Abstraction faite de cet échec, d'ailleurs relatif, il faut compter trois guérisons certaines, complètes, définitives, et, à côté d'elles, de nombreux cas d'améliorations considérables, correspondant pratiquement à des guérisons.

Tel est le bilan de l'opération du sympathique qui possède, non seulement une action d'arrêt, mais encore un pouvoir de régression capable de s'exercer sur les multiples manifestations physiques, fonctionnelles et générales du syndrome de Graves-Basedow. Mais il résulte des cas longtemps suivis que les effets de l'intervention sympathique, relativement prompts pour ce qui est des troubles oculaires et des phénomènes nerveux, sont plus lents et plus tardifs pour les manifestations cardiaques, thyroïdiennes, etc.; si bien que les grandes améliorations ou les guérisons définitives ne se produisent qu'au bout d'un certain temps, éminemment variable suivant les sujets. E. F.

DYSTROPHIES

377) **Les Rapports qui existent entre certaines Anomalies congénitales de la Tête et les Malformations symétriques des quatre Extrémités**, par V. Babes. *Bulletin de la Section scientifique de l'Académie roumaine*, an 1, p. 240-247, 10 mars 1913.

Il y a longtemps que l'auteur observe, chez des fœtus humains, des anomalies portant de même façon et à la fois sur les quatre extrémités, sans qu'on puisse les interpréter comme simples vices de développement. Or, de tels monstres *acrométagénétiques* sont porteurs aussi de malformations faciales, conséquences d'autres lésions fœtales de la base du crâne et constituées par des adhérences, des scléroses, déplacements ou défauts de conformation.

Comme dans plusieurs cas ces lésions de la face et de la base du crâne étaient nettement de nature inflammatoire, peut-être spécifique ou traumatique, il n'est pas douteux que c'est dans ce sens qu'on doit chercher l'origine de la malformation des membres. Il semble que la lésion principale qui la conditionne siège au niveau de l'os sphénoïde et de la glande pituitaire. En effet, dans la plupart des cas, cette glande paraît mal développée, kystique, ou bien elle manque complètement.

Il résulte de ces constatations qu'au niveau de la base du crâne il existe une région dont l'altération, au cours d'une période peu avancée du développement embryonnaire, peut déterminer la malformation de l'extrémité des quatre membres dans le sens d'un excès, d'un défaut ou d'une déviation. On peut supposer que dans cette région existe un centre qui préside à la conformation normale des extrémités ainsi qu'au maintien de certains caractères de l'espèce concernant la forme des extrémités.

Chez les monstres de l'auteur il y avait souvent aussi, coexistant avec des anomalies plus ou moins prononcées du corps pituitaire, des modifications graves des os et de leurs rapports; il serait possible que les malformations des membres ne tinssent pas seulement à une lésion de l'organe glandulaire, mais

peut-être également au trouble d'un centre caché dans les parties osseuses de cette région.

De sorte qu'on peut dire, par analogie avec d'autres points du corps qui exercent une influence sur des régions étendues et symétriques, qu'il existe un centre pour le développement régulier des extrémités et surtout des doigts. Si ce centre est atteint, il se produit des anomalies symétriques des extrémités.

Mais, même en supposant que cette hypothèse ne se confirme pas, il reste bien établi qu'il existe un rapport régulier entre l'apparition de certaines anomalies de la face et la polydactylie. Il y a un organe siégeant à la base du crâne et qui est en rapport avec les extrémités ; c'est la glande pituitaire, ou quelque autre appareil caché dans la partie massive et spongieuse du sphénoïde, ou dans un autre point de la base cranienne, qui exerce son influence organisatrice ou régulatrice sur la croissance des extrémités.

L'auteur dispose de 345 cas de monstres parmi lesquels, dans 22 cas, il existe une anomalie symétrique des mains et des pieds, ou des quatre extrémités. Dans la plupart des cas il s'agit de la présence de six doigts à chaque extrémité. Ces cas concernent exclusivement des monstres qui portent une lésion faciale. Dans tous les cas la sclérose atteint le corps du sphénoïde et le siège de l'hypophyse. C'est dans la moitié de ses cas de schistoprosopie, de cheilo-gnato-palatoschisie, d'aprosopie, de même que dans une grande proportion de ses cyclopies que l'auteur a trouvé des anomalies des extrémités.

L'acrométagenèse se trouve exceptionnellement dans d'autres monstruosités de la tête, dans lesquelles doit être également intéressée la partie antérieure du crâne, mais jamais l'auteur ne l'a trouvé dans les cas d'autres monstruosités ; dans sa collection, cette anomalie n'existait pas dans 17 cas d'anencéphalie, d'hydrocéphalie, d'encéphalocèle simple, d'encéphaloméningocèle, de même que manquaient les acrométagenèses chez huit monstres de Breslau portant ces mêmes anomalies céphaliques. Sur plus de 300 cas de monstres sans anomalies céphaliques, pas un seul ne présente une héxadactylie. E. Feindel.

378) **Des Accidents causés par l'existence « de Côtes cervicales » et de leur fréquence. Six observations**, par Pierre Marie, Crouzon et Ch. Chatelin. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an XXIX, p. 1040-1052, 29 mai 1913.

Les auteurs ont pu recueillir six observations de malades présentant des côtes cervicales. Les caractères cliniques étaient les suivants :

La première observation était caractérisée par une sensation d'engourdissement dans le bras droit, trouble purement subjectif. — La deuxième observation présentait des fourmillements, de l'engourdissement et des irradiations douloureuses dans les deux membres supérieurs, apparus tardivement à l'âge de 49 ans. — La troisième observation était caractérisée, non seulement par l'atrophie de l'éminence thénar du côté droit, mais encore par l'abolition des réflexes radiaux et tricipitaux et des troubles des réactions électriques. — La quatrième observation était caractérisée par de l'engourdissement limité au membre supérieur droit et la disparition des réflexes radiaux et tricipitaux des deux côtés. — La cinquième observation se traduisait presque exclusivement par des troubles moteurs (parésie des extenseurs de l'extrémité des membres des deux côtés, sans autres troubles appréciables). — Enfin le dernier cas était caractérisé par des troubles objectifs de la sensibilité, sous forme d'anesthésie

et d'hypoesthésie, au niveau de la main et remontant légèrement sur l'avant-bras, sans troubles moteurs, ni sensitifs.

Tous les symptômes étaient donc le plus souvent subjectifs et, en dehors de l'atrophie, de l'abolition des réflexes radiaux et des réactions électriques, constatées dans un cas, les signes physiques ont surtout été fournis par la radiographie. C'est cette exploration par les rayons X qui a permis, non seulement d'affirmer le diagnostic, mais d'établir encore les diverses variétés de côtes cervicales qui étaient : dans l'observation I : côte courte, volumineuse. Les auteurs proposent de la caractériser en l'appelant le type cunéiforme ; — dans l'observation II : côte globuleuse, recourbant brusquement en un crochet presque vertical : type unciforme ; — observations III et VI : côte longue, régulière, à peine oblique : type horizontal et long ; — observations IV et V, qui au point de vue radiographique sont tout à fait comparables, se caractérisent assez bien par l'appellation de côtes du type en court ou du type en équerre.

Mais il résulte, de la comparaison de ces divers types radiographiques aux types cliniques observés, qu'on ne peut pas établir de corrélation directe entre tel syndrome clinique et telle image radiographique. Et le point qui paraît surtout devoir être mis en évidence est la fréquence de cette anomalie. En effet, les six observations actuelles ont été recueillies en l'espace de quelques semaines à la Salpêtrière ; il paraît hors de doute que si l'on prolongeait ces recherches systématiques, on trouverait de nombreuses observations de ce genre. Quoique le champ des observations des auteurs soit un service de neurologie, les conditions dans lesquelles ils se trouvent ne leur paraissent pas exceptionnelles. Ils pensent donc que, dans la pratique courante, il sera possible de faire des constatations analogues avec une plus grande fréquence qu'il n'en était fait jusqu'ici, alors que les observations éparses dans la littérature pouvaient faire croire qu'il s'agissait d'une anomalie exceptionnelle ; la rareté apparente de ces cas tient simplement à ce que l'on songe très rarement à poser ce diagnostic. E. Feindel.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

379) **Folie Maniaque dépressive** (Manisch-depressive Irresein), par Stransky (Vienne). *Handbuch der Psychiatrie d'Aschaffenbourg*, Deuticke, Leipzig (270 pages), 1912.

Cette monographie est l'une des plus intéressantes et des plus personnelles de ce traité. Elle est complétée par une bonne série d'observations et de tracés.

Pour Stransky, la notion de folie maniaque dépressive ne se confond pas avec celle de périodicité. La folie maniaque dépressive est un trouble psychique constitutionnel, et par conséquent essentiellement chronique, se développant sur une prédisposition défectueuse, dans la règle congénitale, beaucoup plus rarement acquise. Dans ses formes légères, elle se rapproche de certaines espèces vésaniques de dégénération psychopathique générale avec lesquelles elle a cette dégénération comme matrice commune ; ce sont les cas qui prennent une marche chronique qui se rapprochent le plus des vésanies dégénératives.

D'autre part, la folie maniaque dépressive ne se caractérise pas seulement par sa marche, mais parce qu'elle atteint surtout l'affectivité.

Il importe peu que ces troubles de l'affectivité se traduisent par de l'excitation et de la dépression, et ce serait un travail de Sisyphe de vouloir établir une différenciation et une classification sur ces alternances.

Mais ces anomalies de l'humeur, qui donnent la tentation d'employer la dénomination de *Stimmungsirresein* (folie de l'humeur), s'ils sont sans doute le trouble primaire, sont escortés d'un ensemble plus ou moins riche de symptômes dépendant d'autres domaines psychiques.

La dysthymie (il n'y a pas de terme français pour traduire *Verstimmung)* se présente sous forme de deux groupes d'anomalies affectives : nous pouvons distinguer un groupe expansif et un groupe dépressif unis par des formes mixtes et de passage. A ces troubles affectifs primaires s'ajoutent des troubles intellectuels et spécialement de l'association des idées. Si le malade est généralement orienté, il y a cependant fréquemment des troubles de l'orientation ; il y a du ralentissement, de l'inhibition ou de l'exagération des processus idéatifs, des anomalies (en plus ou en moins) de l'attention, d'où une ténacité plus ou moins grande des impressions, des troubles de la mémoire. Les troubles du cours de la pensée *(Vorstellungsablauf)* sont importants, la vie idéatoire est monotone dans la dépression, mais dans les états d'exaltation la suractivité n'est qu'apparente et dépend de la diminuiion de l'attention.

Les idées délirantes ne sont pas un élément constant, non plus que les hallucinations. Les phénomènes psycho-moteurs sont, sinon des symptômes cardinaux comme le veut Kraepelin, du moins de première importance (inhibition, excitation).

Après ces préliminaires, les états dépressifs et les états maniaques sont longuement analysés; pour les états mixtes on y a fait entrer des faits disparates, en particulier des catatonies; néanmoins Stransky admet :

1° Des formes dépressives : formes excitables et quérulantes de dépression, cas hypocondriaques, cas où le ton dépressif fondamental de l'humeur et du sentiment se lie à un trouble associatif tel que la fuite des idées, avec parfois de la logorrhée, cas où il existe une logorrhée avec inhibition de la pensée et état affectif inadéquat ou indifférent (cas probablement catatoniques, mélancolie agitée) ; 2° des formes maniaques : stupeur maniaque ; manie timide *(verschämte manie* de l'auteur) qui en est voisine ; manie improductive.

C'est, à peu de chose près, la leçon kraepelinienne. Mais tous les cas présentant une symptomatologie de ce genre n'appartiennent pas forcément aux états mixtes. Quant à bien des cas de forme paranoïde, ils rentrent dans la schizophrénie, et pour les cas aigus et récidivants, Stransky laisse indécise la question de la paranoïa aiguë.

Les formes, selon la marche de la maladie et le pronostic, sont longuement discutées. Stransky ne croit pas à la réalité des formes schématiques admises surtout en France (folie à double forme, etc.).

Entre les deux extrêmes, d'un seul accès et d'accès se succédant d'une façon continue toute une vie, il y a tous les intermédiaires individuels, dont la matrice commune est la dégénérescence psychopathique.

La rareté des accès de manie dépendrait uniquement de la moindre déséquilibration psychique dégénérative; l'accès isolé de mélancolie survient surtout à la ménopause.

Pour le pronostic, Stransky admet que les cas maniaques ont plus de tendance

à l'affaiblissement intellectuel que les cas mélancoliques ou circulaires. Il admet des cas légers où toute la maladie consiste en de courts accès comparables à l'épilepsie, des cas où dans les intervalles persistent des troubles nerveux dégénératifs, des cas où dans les intervalles existe une invalidité affective et intellectuelle, cas où persiste une sorte d'état mixte, des cas où il y a déficit manifeste. On saisit ici l'incertitude des idées actuelles sur le diagnostic avec la démence précoce.

Stransky admet comme formes de la maladie la cyclothymie et la manie et la mélancolie chroniques ; dans la manie chronique rentrent les formes éréthiques de la « moral insanity ».

Dans un chapitre très important sur les *questions litigieuses*, Stransky admet en dehors de la psychose maniaque dépressive des états affectifs morbides : état dysthymiques passagers chez les dégénérés (dépressifs ou expansifs); il semble tendre à admettre par contre que la mélancolie d'involution rentre, au moins en partie, dans la psychose maniaque dépressive, réserve faite des cas se rattachant à la catatonie, à la dégénérescence.

Il y a des syndromes paranoïdes qui rentrent dans la folie maniaque dépressive mais il y a deux formes qui, s'en rapprochant par leur couleur affective et leur marche, réclament une étude spéciale.

a) Cas où à des accès mélancoliques ou maniaques s'ajoutent des idées de persécution et de grandeur, des hallucinations, avec dissimulation fréquente : ce sont des combinaisons des deux maladies;

c) Cas décrit comme paranoïa périodique ou *Wahsinn* périodique ; on n'en peut admettre, contre Gaupp, qu'une très lointaine parenté avec la folie maniaque dépressive ; de même pour la folie quérulante, pour la paranoïa aiguë, variété de la paranoïa chronique classique.

Stransky élimine aussi les psychoses menstruelles, les états confusionnels réflexes.

Pour l'épilepsie, la parenté en est inadmissible, malgré les prétendues formes de passages : délire transitoire (y compris la dipsomanie); troubles périodiques dans les lésions en foyer. Tout cas avec trouble profond de la conscience, produisant de l'amnésie, n'a rien de commun avec la folie maniaque dépressive.

Pour les formes rémittentes de la catatonie, elles ne sont identiques en aucune façon à la folie maniaque dépressive ; une telle identification est un progrès à rebours. Ces aspects périodiques sont fonction de dégénérescence. C'est l'ataxie intra-psychique qui est le signe primordial.

Les psychoses combinées sont des cas rares et particuliers. L'évolution de la plupart les démontre comme des cas de schizophrénie.

La théorie pathogénique de Stransky est que : la prédisposition spéciale dégénérative maniaque dépressive a sa racine dans une hypersensibilité de la sphère vaso-motrice et de la sphère affective — sphères en étroit rapport fonctionnel — à des substances spéciales (substances métaboliques glandulaires) qui les excitent et les lèsent. Il se produirait une ivresse autotoxique (*Autotoxinrausch*) par afflux périodique de cette toxine, dont la forme sthénique serait la période dépressive et l'asthénique la période maniaque. Stransky emploie à ce sujet le terme *Thymopsychovasomotarium*.

M. Trénel.

380) **Sur les Hallucinoses des Syphilitiques,** par Plaut (monographie, collection Alzheuner-Lewandowsky), 6e cahier, 1913.

Plaut passe en revue la paralysie générale avec hallucinations, qui, pour lui

est rare et à rapporter à la dégénérescence, et les psychoses tabétiques qui se rapprochent des psychoses paranoïdes des syphilitiques non tabétiques, si même elles ne se confondent pas avec celles-ci.

Les hallucinoses des syphilitiques sont aiguës ou chroniques. Les premières se caractérisent par des états d'anxiété, l'absence de troubles importants de la conscience, des idées de persécution peu ou pas systématisées, des hallucinations (de l'ouïe prédominante), l'excitation psycho-motrice d'intensité moyenne. La durée est variable de 18 jours à 10 mois. La guérison est la règle. Les psychoses de la période tertiaire se caractérisent par la moindre importance des hallucinations.

Dans les psychoses chroniques, la conscience n'est pas troublée; les hallucinations sont le symptôme prédominant, surtout auditives, auxquelles correspond un délire de persécution, quelquefois des idées mélancoliques; les idées de grandeur apparaissent d'une façon sporadique; il n'y a pas de systematisation; il existe du sentiment de la maladie, avec, parfois, doute sur la réalité des hallucinations. Il y a de l'anxiété. Pas d'affaiblissement intellectuel. Tendance à l'isolement sans hostilité. L'état psycho-moteur reste en concordance avec l'état affectif. Pas de trouble de la volonté.

Le début est aigu ou subaigu, la marche est très irrégulière, avec exacerbations brusques. Pas de gros affaiblissement intellectuel, mais de l'obtusion affective, avec perte de l'initiative.

Le traitement paraît donner peu de résultat.

Il existe des signes pupillaires, des troubles des réflexes, parfois des attaques épileptiques. Pas de signes en foyer.

La forme sénile est essentiellement une pure hallucinose, les idées délirantes (de persécution) restant au second plan. Parfois, idées de grandeur. La conscience n'est pas troublée, sauf dans un épisode délirant. Peu d'excitation psycho-motrice. Pas d'affaiblissement physique ni intellectuel. Dans un cas, l'examen histologique montra l'absence de processus d'infiltration ou dégénératif, mais seulement de l'artério-sclérose et de la raréfaction du tissu avec quelques petits ramollissements. M. Trénel.

381) **Mélancolie,** par Ant. Ritti. *Extrait du Traité de Thérapeutique pratique d'Albert Robin*, Vigot, éditeur, Paris, 1913.

Le trouble initial, le fond même des affections mélancoliques, le principal symptôme, est la dépression douloureuse. Il existe des cas où la maladie consiste uniquement en cette cénesthésie douloureuse; mais le plus souvent sur ce terrain morbide on voit se développer des symptômes intellectuels de perturbation de la volonté, des troubles sensoriels qui augmentent le sentiment pénible primitif et peuvent conduire le malade au désespoir le plus violent, à la résignation silencieuse et même à la complète stupeur. A ces troubles cérébraux, viennent toujours se joindre des désordres organiques dont le traitement doit tenir le plus grand compte. Après avoir rappelé en quelques pages ce qu'est la mélancolie et ce que sont ses formes, l'auteur aborde l'exposé des mesures thérapeutiques applicables à cette forme psychique.

Le traitement des affections mélancoliques comporte des indications générales qui conviennent à toutes les formes de la maladie et des indications spéciales pour chacune.

La première question qui se pose est celle de l'*isolement*. Presque toujours il est essentiel d'enlever le mélancolique à son milieu habituel, celui qui lui rap-

pelle sans cesse les causes de son délire; de plus, il est indispensable que cet isolement se fasse dès le début de la maladie, car les chances de curabilité diminuent à mesure qu'on s'éloigne de ce début. Mais M. Ritti n'entend pas que l'isolement soit absolu; selon les cas, il sera plus ou moins complet; d'une façon générale, il n'y aura pas lieu de mettre empêchement aux visites que peuvent recevoir les mélancoliques; loin d'entraver la guérison des maladies, elles contribuent dans une certaine mesure à la hâter. Quant à la durée de cet isolement, il y a aussi des variantes; il est évident que des mélancoliques à tendance au suicide seront maintenus jusqu'à leur guérison complète; mais il existe aussi des cas où la mise en liberté précoce, dès que les signes d'amélioration sont bien indiqués, ont fourni des résultats thérapeutiques satisfaisants.

Pourtant le contraire est vrai aussi, et des mélancoliques mis en liberté trop tôt ont dû être ramenés à l'asile au bout de quelques jours ou de quelques semaines. Par conséquent, au point de vue de la mise en liberté, il y une appréciation souvent délicate à opérer dans chaque cas individuel.

Le mélancolique, une fois isolé dans l'asile, devra être soumis à un *traitement* ayant pour but de calmer son système nerveux et de lutter contre la dépression, d'améliorer l'état général et de relever la nutrition, de combattre l'insomnie, ainsi que toutes les complications pouvant survenir du côté des fonctions organiques. Pour calmer le système nerveux, un des moyens les plus efficaces est le *repos au lit*. Sous l'influence de la clinothérapie, les forces se relèvent, en même temps que se calme l'excitation; le sommeil devient meilleur et l'aspect du malade est plus satisfaisant. Il convient cependant, d'après M. Ritti, de faire lever le malade tous les jours plus ou moins longtemps suivant son état, quelques heures en moyenne.

Dans la mélancolie agitée, un infirmier se tiendra auprès du malade en permanence; l'enveloppement dans le drap mouillé a une action sédative telle qu'au bout de quelques jours il devient facile de maintenir le malade couché.

Un moyen sédatif excellent est fourni par l'emploi de *bains tièdes*, prolongés pendant plusieurs heures; il sera souvent utile d'essayer d'alimenter les malades pendant qu'ils prennent leurs bains. Les *douches* constituent un bon excitant de la nutrition par les réactions qu'elles suscitent.

L'*alimentation* des mélancoliques devra être bien surveillée; on fera prendre des aliments légers, non excitants. Il faut engager les malades à manger, ne pas les laisser passer l'heure du repas sans qu'ils prennent quelque nourriture, Il faut les satisfaire lorsqu'ils ont quelque caprice. En cas de refus d'alimentation, le médecin devra en rechercher la cause. Le plus souvent il s'agit de raisons psychiques, mais quelquefois la *sitiophobie* peut être provoquée par un état pathologique des premières voies digestives, et alors facile à réduire. Mais si la sitiophobie est due à une conception délirante ou à une anesthésie de la sensation de la faim, il est nécessaire d'agir; si les moyens moraux (intimidation, prière, etc.) échouent, il faut avoir recours à l'alimentation forcée, immédiatement si l'état physique du malade est médiocre ou mauvais, après un délai si son apparence est suffisamment bonne.

L'alimentation forcée est un point important de pratique, l'auteur expose avec une grande précision de détails la technique à suivre et note les difficultés à surmonter. L'alimentation forcée devra se rapprocher autant que possible de l'alimentation rationnelle; on ajoutera aux liquides nutritifs les substances médicamenteuses que le malade ne prendrait pas autrement, et quelques reconstituants tels que les ferrugineux, les glycéro-phosphates, l'arsenic, le quinquina,

les amers. La constipation et les troubles digestifs seront combattus avec soin ; le lavage de l'estomac sera fait s'il y a lieu.

Le symptôme le plus pénible et aussi le plus tenace de la mélancolie sous toutes ses formes est l'*insomnie*. Pour la combattre, on fait emploi des hypnotiques : chloral, paraldéhyde, sulfonal, véronal et surtout opium.

L'*opium* est le grand médicament des mélancoliques; on le donne sous des formes diverses et de deux manières différentes, suivant les indications : à doses modérées et fractionnées ou à doses progressivement élevées. C'est l'extrait d'opium ou le laudanum qui sont le plus souvent employés, mais les injections de morphine ont pour avantage leur rapidité d'action sédative. Il convient d'ajouter que très souvent l'opium, sous une action quelconque de ses formes, a une influence trophique manifeste. L'auteur s'étend longuement sur l'administration du médicament et sur les doses à prescrire. Ce sont question d'une importance capitale, exerçant à chaque instant la sagacité du thérapeute.

Telle est, en deux mots, la marche générale que comporte le traitement de la mélancolie; mais chacune des formes de l'affection (mélancolie simple avec conscience, mélancolie anxieuse, mélancolie avec idées de persécution, mélancolie avec stupeur) fournit des indications particulières. E. Feindel.

SÉMIOLOGIE

382) **Un cas de Pseudo-hallucinations. Idées Obsédantes,** par Jaroszynski. *Soc. de Neurologie et de Psychiatrie de Varsovie*, 18 novembre 1911.

Malade âgé de 38 ans; il raconte que depuis dix ans, il ne peut faire sa prière sans que des pensées obscènes lui viennent à l'esprit. Peu à peu, ces pensées ont pris le caractère des hallucinations : il les entendait comme venant du dehors. Parfois, il lui semble que ce sont les voix de ses parents; parfois, il reconnaît que ce sont ses pensées à lui, « l'écho de ses pensées ».

L'examen du malade ne décèle pas de maladie mentale, semble-t-il.

Il ne s'agit pas, à proprement parler, de vraies hallucinations, puisque le malade n'admet pas leur résistance objective. D'autre part, ce ne sont pas des idées obsédantes, vu ce fait que le malade les prend quelquefois pour des voix extérieures.

La désignation de pseudo-hallucinations (Meynert) semble au rapporteur la plus appropriée. Zylberlast.

383) **Contribution à l'étude des Perversions de l'Instinct de Conservation. Le Spleen,** par Henry Le Savoureux. *Thèse de Paris*, Steinheil, édit., n° 230, 1913 (213 pages).

Le spleen est une affection mentale essentiellement constituée par la perte du goût de la vie et le désir de la mort. Il est toujours accompagné de tendances au suicide. Celles-ci n'ont pas le caractère des obsessions ou des impulsions; elles ne sont pas déterminées par des troubles délirants ou sensoriels, ni par des phénomènes d'anxiété ou de douleur proprement dite. Elles découlent uniquement d'un sentiment d'ennui chronique et, le plus souvent, constitutionnel.

Le spleen est avant tout un sentiment d'ennui. Ce n'est pas l'ennui normal, dû à l'impossibilité des tendances prépondérantes progressivement enrayées,

C'est un ennui morbide, en ce sens qu'il persiste alors que toutes les tendances sont libérées. L'ennui morbide n'est ni de la fatigue, ni de l'indifférence, ni de l'anesthésie psychique douloureuse. Il représente la forme aggravée du tempérament *aphorique*. On trouve des personnes qui souffrent toute leur vie d'un ennui à peu près constant, sans jamais aboutir à une tentative de suicide; le spleen est la forme suicide de l'ennui morbide.

Le spleen ne se confond pas avec les états asthéniques, mélancoliques ou neurasthéniques, ni dans ses symptômes pris isolément, ni dans son aspect clinique, ni dans son évolution. Son originalité réside dans l'intégrité des facultés physiques et mentales, et, particulièrement, dans la parfaite conservation de l'énergie et de l'activité.

Le spleen représente un mode d'altération de l'instinct de conservation, qui permet d'en pénétrer la psychologie. L'instinct de conservation serait composé de deux éléments, l'un moteur et l'autre affectif, indispensables l'un et l'autre pour maintenir intact le goût de la vie. Ces deux éléments, en effet, peuvent être lésés séparément et donner naissance à une série morbide qui comporte chacune des idées de suicide. A l'élément moteur se rattachent ces troubles dépressifs que l'on a groupés sous le nom de maladies de l'énergie, dans lesquelles se trouve atteint le pouvoir coordinateur de l'activité, et qui vont du découragement simple à la mélancolie confirmée, en passant par les états dits neurasthéniques. A l'élément affectif correspondent ces états où le manque d'intérêt et de goût à la vie coexistent avec une volonté intacte, et qui vont de l'ennui simple au spleen des aliénistes.

A propos du spleen se pose la question de la légitimité d'un internement à la suite d'une tentative de suicide chez un individu non délirant, ne présentant aucun trouble sensoriel ou intellectuel, actif, et, par ailleurs, entièrement raisonnable.

E. F.

384) **La réaction d'Activation du Venin de Cobra dans les Maladies Mentales,** par M. Klippel, Mathieu-Pierre Weil et Edmond Lévy. *Soc. médico-psychologique*, 31 mars 1913. *Annales médico-psychologiques*, p. 458, avril 1913.

D'une façon générale, le sérum des malades atteints d'affections mentales présente, d'une façon à peu près constante, le pouvoir d'activer le venin de cobra, sauf dans trois conditions : 1° si un laps de temps trop considérable s'est écoulé entre le moment de la prise du sang et celui de son examen : il s'agit alors d'une faute de technique; 2° si le malade est atteint d'une psychose à forme dépressive : il s'agit là d'une particularité susceptible d'être intéressante au point de vue du diagnostic; 3° si, du moins chez les paralytiques généraux ou les déments précoces, l'affection est arrivée à un stade très avancé de son évolution. Il s'agirait là d'un trouble morbide dont la valeur pronostique, si elle se confirmait, pourrait être considérable.

C'est chez les déments précoces que la réaction est le plus fortement et le plus intensivement positive. Tandis que dans la tuberculose pulmonaire, où la réaction cependant s'observe avec une telle fréquence que, selon Calmette, Massol et Breton, elle pourrait avoir une valeur diagnostique, le pouvoir activant du sérum vis-à-vis du venin de cobra ne s'observe que dans 76 % des cas de tuberculose au premier degré, de 57 % des cas de tuberculose au deuxième degré, de 70 % des cas de tuberculose au troisième degré, dans la démence précoce les auteurs ont vu la réaction exister dans plus de 52 % des cas examinés.

Aussi pensent-ils, que chez un malade dont le diagnostic est hésitant entre démence précoce et syndrome à forme dépressive, le pouvoir activant du sérum mérite d'être recherché. S'il est intense, c'est un élément important en faveur de la démence précoce ; s'il est absent, c'est au contraire une présomption, mais plus importante encore, en faveur d'un syndrome mélancolique.

Enfin, au point de vue physio-pathologique et dogmatique, l'étude du pouvoir activant du sérum des malades atteints d'affections mentales vis-à-vis du venin de cobra est des plus intéressantes. L'extrême fréquence du pouvoir activant chez ces sujets démontre en effet la richesse de leur sérum en graisses phosphorées, dont l'origine réside bien vraisemblablement dans la désintégration nerveuse. Aussi n'est-il que plus intéressant encore de souligner l'absence de ce pouvoir activant dans le liquide céphalo-rachidien de certains malades (paralytiques généraux). E. FEINDEL.

385) **Intégrité de la Mémoire et Démence**, par COURBON (d'Amiens). *Revue de Psychiatrie*, t. XVI, p. 448-455, novembre 1912.

Dans cette question si discutée de la démence, le point sur lequel les divergences sont le moins marquées est peut-être celui de la signification à donner à ce terme. Il semble bien que par démence tout le monde entend désigner une diminution de l'intelligence. Cette diminution, pour les uns, est toujours énorme et définitive; pour les autres, elle peut n'être que partielle et transitoire: mais pour tous, l'individu étiqueté dément a subi une altération quantitative de ses facultés mentales.

Puisqu'il en est ainsi, il paraîtrait logique de conclure qu'il y a antinomie entre l'état démentiel et l'intégrité de la mémoire. Cette faculté étant le réservoir de notre fortune psychique, toute réduction de celle-ci devrait comporter une atteinte préalable de l'étanchéité de celui-là. Et dans la majorité des cas c'est bien ce qui a lieu.

Mais les exceptions à la règle de la simultanéité de l'amnésie et de la démence ne sont pas rares. La clinique les montre et le raisonnement les explique.

En effet, si la conscience peut jouer un rôle important dans la conservation et l'évocation des souvenirs, il n'en est pas moins certain que la plus grande part de l'exécution de cette tâche revient à la subconscience. La preuve banale et quotidienne nous en est fournie par le respect inconscient des prescriptions de l'orthographe, chez des individus qui, dès qu'on les interroge, c'est-à-dire dès qu'on provoque l'intervention de leur conscicnee, hésitent à répondre sur la correction ou l'incorrection du mot qu'ils ont convenablement écrit.

Même débilité de la conscience lorsqu'elle veut appeler ou chasser un souvenir.

Il n'est donc pas étonnant que dans les états de déficits intellectuels congénitaux ou acquis, états dans lesquels la subconscience est libérée des liens de la conscience, on puisse constater la persistance du pouvoir mnémonique. Plusieurs observations de déments données par l'auteur comportaient une intégrité exceptionnelle de la mémoire. Mais sans être aussi épargnée que chez ces malades, il est à croire que bien souvent, dans la démence, cette faculté est en réalité beaucoup moins atteinte qu'elle ne le paraît. Et l'une des causes pour lesquelles cette apparence préjudiciable est si manifeste réside dans l'indifférence émotionnelle du dément. L'inaffectivité est le signe capital de la démence, et par conséquent tout individu qui en est frappé est privé par cela même de ce stimulant évocateur; il paraît avoir oublié ce dont en réalité il se souvient.

Si l'on harcèle ce malade par la répétition de la même question, on arrive bien souvent par lui arracher un souvenir qui semblait perdu.

E. Feindel.

386) **L'Idéalisme passionné chez Henry Beyle (Stendhal),** par A. Pasturel et G. Carras (de Toulouse). *Revue de Psychiatrie*, an XVII, p. 21, janvier 1913.

Dans un livre récent, Mauriee Dide a isolé un groupe psychiatrique nouveau basé sur les interprétations passionnées qui, dans ses formes les plus accentuées, avait déjà été distingué du délire d'interprétation par Sérieux et Capgras, mais qui, dans ses modalités les plus légères, constitue une simple anomalie de caractère et se trouve non seulement compatible avec la vie en liberté, mais peut même être la source d'œuvres artistiques fort belles. (*Les idéalistes passionnés*, Alcan, 1913.) Tous les intermédiaires sont possibles entre ces formes légères et la psychose de revendication.

N'empêche que les caractères psychologiques généraux de ces psychoses liées à des interprétations passionnées doivent être mis en évidence par l'aliéniste; il faut bien les signaler. Ce sont : l'exagération de la personnalité qui. souvent, se traduit par des manifestations puériles, les tendances migratrices, l'instabilité, les anomalies de la sphère génitale, allant du platonisme exclusif au sadisme.

Les tendances esthétiques de ces êtres d'exception sont très hautes, si bien qu'ils abandonnent le contact de la vie normale, pour se perdre dans des spéculations dont l'intérêt n'est jamais que littéraire.

Il ne faut pas s'étonner de trouver un certain nombre de génies littéraires parmi ces anormaux ; il suffit pour cela que l'expression verbale et le substratum intellectuel permettent la mise en œuvre des abstractions de beauté, d'amour ou de justice que leur effectivité débordante exclusive leur fait souhaiter.

Stendhal répond au type des idéalistes passionnés. L'instabilité, le besoin d'originalité, la susceptibilité, les bizarreries furent excessives chez ce chercheur d'émotions à tout prix, pour qui le beau n'existait pas en dehors de la passion.

E. Feindel.

387) **Le Mariage et la Vie Conjugale de mille Aliénés Parisiens,** par P. Juquelier et A. Fillassier. *Société médico-psychologique*. 24 février 1913. *Revue de Psychiatrie*, p. 77, février 1913.

Les aliénés mariés représentent un peu moins du tiers des hommes admis à l'asile clinique. L'annuaire statistique de la Ville de Paris pour 1910 indique que, pour les hommes, le maximum des mariages est contracté entre 25 et 29 ans; chez les malades ce maximum doit être quelque peu avancé et reporté entre 23 et 27 ans. La 24ᵉ et la 25ᵉ année, avec 116 et 124 mariages, l'emportent sensiblement sur les autres.

Les mariages séniles sont peu nombreux (16 sur 1 000 entre 51 et 64 ans). Par contre, le nombre des mariages précoces est relativement très élevé, puisque l'on compte 35 unions contractées avant la 20ᵉ année. De tels mariages sont le fait de jeunes débiles ou de jeunes déséquilibrés qui s'y résolvent avec leur habituel défaut de réflexion.

Parmi les aliénés mariés, la proportion des paralytiques généraux est considérable.

De même, l'alcoolisme, élément essentiel ou occasionnel de psychopathie, provoque un peu plus d'internements dans le contingent des hommes mariés que dans le contingent global.

S'il est rare d'observer des séjours à l'asile avant le mariage, il est relativement fréquent que l'internement interrompe très vite la vie conjugale. La première année après le mariage est une de celles au cours desquelles les internements ont été les plus nombreux. On sait que certaines unions sont décidées et contractées sous l'influence d'une psychopathie commençante, et parfois en particulier au début de la paralysie générale; ainsi s'explique que les placements à l'asile, dans les quelques mois qui suivent le mariage, soit proportionnellement si nombreux.

Sur les 1 000 mariages au sujet desquels les auteurs se sont documentés, 268 sont demeurés stériles.

Au total, dans la descendance de 1 000 aliénés parisiens, la mortalité s'élève à 37,64 %. Indépendamment des fausses couches et des mort-nés, la mortalité infantile proprement dite est considérable.

Certaines familles sont particulièrement éprouvées, celles des alcooliques et des paralytiques généraux le plus souvent : en effet, pour ces deux catégories de malades, la mortalité infantile s'élève à plus de 49 %.

Au cours de la discussion ouverte depuis deux ans devant la Société médico-psychologique, sur la question du divorce des aliénés, plusieurs auteurs, notamment MM. Trénel et Ladame, ont attiré l'attention sur cette circonstance que, dans les pays où le divorce est autorisé pour cause de folie, le nombre des instances est, de ce chef, très peu élevé. On peut se demander s'il en serait de même en France.

Or, à l'exception de quelques cas où les troubles mentaux ont été très précoces après le mariage, les auteurs n'ont guère entendu les femmes de leurs malades désirer reprendre leur liberté, même lorsque l'union était demeurée stérile. M. Vigouroux a eu l'occasion de dire qu'il a recueilli de sa longue observation du service des hommes de Vaucluse une impression analogue. On objectera que l'attitude de quelques femmes d'aliénés eût sans doute été différente si la loi leur eût permis d'entrevoir une issue correcte à leur situation. Cependant, plus on examine les cas particuliers, plus on a la conviction que, s'il était réalisable demain, le divorce pour cause d'aliénation mentale serait presque exclusivement une arme contre quelques déséquilibrés malfaisants et non internés.

E. Feindel.

388) **L'Idée de Dégénérescence en Médecine Mentale**, par Georges Genil-Perrin. *Revue de Psychiatrie*, t. XVII, n° 2, p. 45-61, février 1913.

L'idée de dégénérescence a joué un rôle considérable dans l'évolution de la psychiatrie. Cette vaste conception anthropologico-psychiatrique représente le résumé, la synthèse du mouvement séculaire qui a peu à peu rapproché la psychiatrie de la médecine et la médecine de la biologie. C'est le grand témoin de l'affranchissement de la médecine mentale, c'est-à-dire de son agrégation à la science positive.

La dégénérescence conservera toujours, dans l'esprit de tout le monde, sa valeur étiologique générale; mais, en tant que critérium nosologique, il est nécessaire qu'elle rentre désormais dans le domaine de l'histoire rétrospective. Nous avons assisté à sa naissance, à sa fortune rapide et à son apogée brillante; c'est maintenant l'heure du crépuscule. E. Feindel.

389) **Discussion sur la Simulation,** par Byron Bramwell. *Edinburgh medical Journal*, t. X, n° 2, p. 102-125, février 1913.

Est un simulateur celui qui feint la maladie ou qui, de propos délibéré, prolonge une maladie dans le but de réclamer une compensation pécuniaire, d'exciter la sympathie, ou pour tout autre objet. Il faut distinguer trois cas, d'abord celui où le simulateur est dans un parfait état de santé; ensuite le cas où le simulateur attribue à un accident une maladie dont il souffrait antérieurement; en troisième lieu se placent les cas où le simulateur est plutôt un exagérateur qui prolonge les effets de l'accident subi.

L'auteur décrit toutes les variétés de simulation qui s'observent en clinique, insistant sur les difficultés du diagnostic et sur les moyens d'arriver à une appréciation exacte du dommage réellement subi.

Il énumère longuement les garanties dont l'expert doit s'entourer. L'examen de l'expert doit être, il va sans dire, tout à fait approfondi; dans les cas douteux, il doit avoir, de plus, recours au spécialiste; l'observation prolongée dans un service d'hôpital paraît quelquefois nécessaire; enfin il faut limiter le temps des procédures lorsque les symptômes sont purement fonctionnels ou du moins que la maladie organique n'apparaît pas. Cette communication de Byron Bramwell est suivie d'une longue discussion dans laquelle l'hystérie, et la neurasthénie sont considérées dans leurs rapports avec les accidents, notamment ceux du travail.

Thoma.

390) **Nature des Anomalies de la Conduite. Existence possible de moyens de traitement et d'éducation,** par Enrico Rossi. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. VI, p. 58-70, février 1913.

Les anomalies et les erreurs de la conduite sont le fait des dégénérés. Certains de ces sujets sont affectés de troubles mentaux et d'autres sont débiles ou instables à ce point qu'il ne saurait être question de redressement ou d'éducation; l'asile est fait pour ces malades qu'il faut soigner. Une troisième catégorie, celle des pervers, des monstres moraux, n'est pas non plus susceptible d'amélioration.

En dehors de ces trois groupes, il existe un grand nombre de sujets dont la conscience n'est pas tout à fait claire, les tendances vers le bien ou vers le mal peu assurées, la volonté imparfaitement résistante. Ce sont ces individus qu'il importe de fortifier par une éducation quelque peu sévère, et de soutenir par une surveillance affectueuse et occasionnellement par une assistance effective; ce ne sont pas irrémédiablement des antisociaux; on peut en faire mieux que des non-valeurs sociales.

F. Deleni.

391) **La Réaction de Wassermann en Psychiatrie; sa Valeur Clinique et Médico-légale,** par Beaussart. *Société médico-psychologique*, 24 juin 1912. *Annales médico-psychologiques*, p. 88, juillet 1912.

La réaction de Wassermann ne peut servir à renseigner que sur l'existence seule de la syphilis, sans qu'il s'ensuive forcément que toutes les affections viscérales, les lésions cutanées qui coexistent sur le même organisme infecté, soient de nature syphilitique.

Les critiques présentées par l'auteur se rapportent aux applications de la réaction de Wassermann, dans toutes les branches de la pratique médicale. Cependant, en psychiatrie, ou plutôt dans les affections organiques méningo-

médullo-encéphaliques, le séro-diagnostic syphilitique prend un caractère spécial du fait même qu'il peut être recherché avec le liquide céphalo-rachidien.

Or, la réaction de Wassermann positive avec le liquide céphalo-rachidien équivaut, jusqu'à présent, à dire syphilis méningo-médullo-encéphalique à un stade déjà quelque peu avancé. E. FEINDEL.

ERRATA

Dans la séance du 26 juin de la Société de Neurologie (*Revue neurologique*, n° 13, p. 46), au lieu du titre : *Note histologique sur la myotonie*, lire : *myatonie*: dans la même note, lire partout *myatonie* au lieu de *myotonie* et lire entre autres :

Page 46, ligne 39 : *le reste* au lieu de *la herse*.

Page 47, ligne 6 : *uniquement ou en* au lieu de : *uniquement en*.

Ligne 23 : *apparente en* au lieu de *apparente des*.

Ligne 25 : *musculaire* au lieu de *vasculaire*.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 19341.



XVIIE CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE

LONDRES

6-12 AOUT 1913

La Revue Neurologique *consacre ce fascicule au compte rendu analytique des travaux du Congrès de Londres qui concernent la Neurologie et la Psychiatrie.*

Ce compte rendu comprend :

1° Les Résumés des Rapports présentés a la Section de Neuropathologie *et des discussions qui les ont suivis;*

2° Les Communications diverses *concernant la Neurologie faites dans cette section ;*

3° Des résumés des Travaux des autres sections du Congrès *se rattachant à des questions qui intéressent les Neurologistes et les Psychiatres.*

La séance d'inauguration du Congrès de Londres a eu lieu le mercredi 6 août, à 11 heures du matin, dans l'Albert Hall, sous la présidence de S. A. R. le prince Arthur de Connaught.

Les séances de la Section de Neuropathologie se sont tenues Botanical Lecture Room, Royal School of Science, sous la présidence de Sir David Ferrier.

Vice-présidents : Byrom Bramwell, T. Buzzard, W.-R. Gowers.
Secrétaires : Fred. E. Batten, Henry Head.

L'après-midi du vendredi 8 août, les membres de la Section de Neuropathologie ont été invités à visiter The National Hospital, où un grand nombre de malades atteints d'affections nerveuses leur ont été présentés, ainsi que des projections photographiques ou cinématographiques, et des préparations microscopiques.

Le samedi 9 août, les membres de la Section ont été reçus à dîner par Sir David Ferrier, président.

TRAVAUX DE LA SECTION

de

NEUROPATHOLOGIE

(SECTION XI)

Compte rendu analytique

PAR

A. Barré.

PREMIÈRE QUESTION. — PATHOLOGIE CÉRÉBELLEUSE

[La pathologie du cervelet, fort peu connue jusqu'à ces dernières années, prend chaque jour en neurologie une importance croissante.

Les signes et les syndromes cliniques qui permettent d'affirmer l'existence d'altérations de l'appareil cérébelleux sont aujourd'hui aussi importants à connaître que ceux dont on fait couramment la recherche pour diagnostiquer une lésion du cerveau ou de la moelle. Les travaux consacrés en France à cette question, ceux de Babinski notamment, représentent, au point de vue clinique, une des plus notables acquisitions de la neurologie contemporaine. En raison de la portée pratique de ces notions nouvelles, il importait de les présenter avec quelque détail.]

PREMIER RAPPORT

Symptômes des Maladies du Cervelet (1)

PAR

J. Babinski et **A. Tournay**
(de Paris).

La symptomatologie complexe des maladies du cervelet présente, en raison de connexions anatomiques et fonctionnelles particulières, une parenté étroite avec celle des affections du labyrinthe non acoustique. Parmi les symptômes englobés dans le syndrome cérébelleux, d'aucuns sont susceptibles d'être engendrés également par une altération labyrinthique.

Aussi les auteurs ont-ils considéré comme essentiel d'en opérer le triage et de décrire à part les autres symptômes, ceux qui, pour la plupart, n'ont guère été rencontrés jusqu'ici que dans les affections du cervelet. C'est l'objet de la première partie du rapport.

(1) Dans ce résumé, qui utilise largement le texte original, il n'a été mis que certains guillemets indispensables.

Les travaux de Flourens et de divers expérimentateurs montrent que les interventions sur le cervelet et le labyrinthe provoquent, chez l'animal, des troubles analogues du maintien et de l'orientation du corps dans l'espace (attitudes forcées : inclinaisons de la tête, opisthotonos; mouvements forcés : mouvements de manège, mouvements de roulement autour de l'axe longitudinal, de rotation autour d'un axe transversal, marche à reculons).

La confrontation du syndrome labyrinthique (après un exposé détaillé, surtout en ce qui concerne les troubles de la statique et de la locomotion) avec le syndrome cérébelleux classique montre que l'on trouve dans l'un et l'autre, chez l'homme, des phénomènes que les mêmes termes expriment : écartement des jambes, chancellement du corps, entraînement de côté ou en arrière, marche ne se faisant plus en ligne droite, vertiges, nystagmus.

Ces troubles pouvant être causés par une altération labyrinthique pure, il est permis de se demander si, quand on les observe au cours d'une affection du cervelet, ils ne sont pas dus à une perturbation (de voisinage ou à distance) de l'appareil vestibulaire, s'ils ne sont pas des symptômes d'emprunt.

Le nystagmus, imputé par certains à une lésion de voisinage, semble cependant pouvoir être produit expérimentalement par une altération du cervelet seul.

La titubation vertigineuse des cérébelleux parait généralement due à ce que l'appareil vestibulaire est intéressé; il n'est pas démontré cependant que les affections cérébelleuses pures ne puissent déterminer de vertiges. D'autre part, dans certaines atrophies du cervelet, il existe une démarche ébrieuse en l'absence de vertiges. Mais, qu'elle soit liée ou non au vertige, la titubation peut se présenter objectivement, sous un aspect analogue.

Divers troubles (latéropulsion, rétropulsion, difficulté de faire demi-tour, certaines attitudes forcées) ne diffèrent guère, qu'ils soient causés par une perturbation labyrinthique ou cérébelleuse.

Au total, ces divers phénomènes communs aux affections du cervelet et du labyrinthe, suivant l'une ou l'autre origine, ne sont sans doute pas absolument identiques (dans leur intensité, leur durée); cependant, considérés en eux-mêmes, ils ne suffisent pas pour établir une démarcation tranchée.

Il faut donc faire appel à une autre catégorie de phénomènes qui, d'une manière générale, sont propres aux maladies du cervelet et constituent des symptômes dont le rapport, dans une deuxième partie, présente l'étude détaillée.

Mouvements démesurés : Hypermétrie

Chez les malades atteints d'affections cérébelleuses, on peut constater que les mouvements volontaires, ou tout au moins certains mouvements et dans certaines conditions, sont exécutés d'une manière démesurée.

L'observation peut en être faite à l'occasion d'actes accomplis spontanément. Mais c'est dans certains actes commandés que le trouble apparaît généralement avec le plus de netteté.

On ordonne, par exemple, au malade de porter l'extrémité de l'index (droit ou gauche) au bout de son nez. Tandis qu'un sujet sain arrive aisément, quelle que soit la vitesse du mouvement, à appliquer sans choc l'extrémité du doigt juste sur le bout du nez, et à la maintenir à cette place, le cérébelleux n'y parvient pas; son doigt, après avoir suivi dans sa course la direction voulue, après avoir touché au but, ne s'y arrête pas, mais il le dépasse : il heurte violemment

le nez, glisse ou ricoche, et de là va en dehors et en arrière, vers la joue et l'oreille.

Le malade étant assis, on lui dit de mettre sa main en pronation, la paume appliquée sur le genou du même côté. Puis on lui commande de retourner sa main, par un mouvement de supination, de telle façon que par sa face dorsale elle vienne se poser exactement à la même place sur le genou. Ce mouvement, simple et facile pour un sujet normal, n'est pas accompli correctement : l'avant-bras est entraîné en dedans de la cuisse et, de plus, le mouvement de supination est plus ample qu'il ne conviendrait, le bord cubital de la main atteignant un niveau plus élevé que le bord radial.

A la droite d'une feuille de papier, on abaisse une ligne verticale et l'on prie le malade de tracer à son tour, de gauche à droite, des lignes horizontales partant d'un point quelconque, mais devant s'arrêter exactement à la verticale; la main franchit la limite fixée. On peut faire répéter cet exercice de droite à gauche, mouvement élémentaire moins habituel.

Le malade étant debout, aidé au besoin ou surveillé, si on lui commande de marcher, on constate que, dans le premier temps de la marche, la flexion de la cuisse sur le bassin est bien plus prononcée qu'à l'état normal, ce qui a pour conséquence un soulèvement excessif du pied; dans le deuxième temps, le bruit produit par la plante du pied qui vient s'appliquer violemment sur le sol dénote l'extension démesurée de la cuisse.

La flexion démesurée de la cuisse sur le bassin est encore constatée au cours des exercices suivants :

Si, étant couché sur le dos, le malache cherche à porter le talon d'un côté sur le genou de l'autre côté, le talon est porté trop haut et dépasse le but en arrière; ce n'est que dans un second temps que le talon revient se poser sur le genou.

Si maintenant le malade, restant étendu sur le dos, cherche à rapprocher le talon de la fesse du même côté, la cuisse est d'abord fléchie de façon exagérée sur le bassin, la jambe n'étant que légèrement fléchie sur la cuisse; puis, dans un second temps, la jambe est fléchie fortement sur la cuisse, et la cuisse retombe brusquement, de telle sorte que le pied vient frapper le sol contre la fesse.

On voit en quelle manière les mouvements exécutés dans ces deux précédents exercices sont démesurés; mais ils présentent dans leur succession un autre caractère anormal, l'asynergie, sur lequel les auteurs reviendront plus loin.

Pour bien constater le caractère démesuré des mouvements, il faut demander au cérébelleux d'exécuter ceux-ci rapidement, lui dire par exemple : « Portez l'extrémité de votre index au bout de votre nez, vite, encore plus vite. » Le doigt dépasse le but. Le sujet, dont la sensibilité est intacte, a parfaitement conscience de toute son erreur. Lorsqu'on le prie de répéter le même geste en s'efforçant de le rendre correct, il peut y réussir. C'est qu'alors il se surveille, exécute le mouvement avec lenteur et circonspection. Souvent, ses mouvements spontanés ne sont pas démesurés, parce qu'ils sont précisément surveillés et lents. Mais si, par empressement ou par inadvertance, il veut accomplir avec promptitude quelque mouvement, celui-ci est plus ou moins démesuré.

D'autre part, il est à remarquer que lorsque l'affection est encore récente, les sujets ont de la peine à exécuter avec lenteur et mesure les mouvements qu'on leur commande. Pour ne pas dépasser le but, ils usent d'artifice; ils visent sur la trajectoire du mouvement un point en deçà du but. Mais, dans leurs premiers

essais, ils commettent des erreurs d'évaluation, et ce n'est qu'après bien des tentatives qu'ils atteignent avec précision la limite fixée.

Si le malade répète ces mêmes épreuves, tantôt en gardant les yeux ouverts et tantôt en fermant les yeux, le plus généralement l'observateur ne constate aucune différence dans la modalité des mouvements démesurés. La vue n'influe pas sur eux. C'est là pour les mouvements démesurés cérébelleux un caractère différentiel capital.

Un autre caractère, non moins important, complète la définition de ces mouvements. C'est que, d'une façon générale, le mouvement démesuré cérébelleux conserve sa direction, son orientation intentionnelle. Le membre ne dévie pas du but, il va vers lui à peu près directement et ce n'est qu'après l'avoir dépassé qu'il s'en écarte.

Ainsi, dans son trajet, dans la majeure partie de son trajet tout au moins, le mouvement rapide, continu, est à peu près uniforme et orienté. Ce n'est qu'à fin de course que le membre, ne s'arrêtant pas avec la précision coutumière au sujet sain, décrit quelques oscillations en sens divers.

« Nous insistons sur ce fait que les mouvements que nous venons de décrire sont, au pied de la lettre, des mouvements démesurés. Leur caractère brusque ne suffit pas à les définir. »

Peut-on observer des mouvements volontaires à la fois rapides et démesurés dans d'autres affections? Et, si oui, peut-on les distinguer des mouvements démesurés cérébelleux?

« Au cours de l'ataxie qui se rencontre chez l'homme dans le tabes, les mouvements peuvent être brusques et sans mesure. Assurément, de par les signes concomitants que l'examen révèle chez un tabétique d'une part, chez un cérébelleux d'autre part, on pourrait inférer que le trouble en question relève de l'une ou de l'autre cause. Mais ce que nous demandons, c'est si on peut remonter à l'origine de ce trouble de par ses modalités propres, de par ses caractères intrinsèques.

« Faisons asseoir côte à côte un tabétique ayant de l'ataxie aux membres supérieurs et un cérébelleux présentant de façon typique les mouvements démesurés ci-dessus décrits; et commandons-leur de porter avec rapidité l'extrémité de l'index au bout du nez. Il se peut qu'occasionnellement ces deux malades accomplissent un mouvement fort comparable, que leur doigt aille avec brusquerie heurter le nez et osciller au delà. Mais, à la répétition, des différences vont infailliblement apparaître.

« On peut remarquer d'une façon générale que le cérébelleux, restant dans les mêmes conditions et cherchant à faire le même mouvement, le reproduit, en effet, avec les mêmes caractères. Répétant un mouvement rapide, il l'exécute avec brusquerie et démesure; il parvient au but, mais le dépasse; et c'est seulement après l'avoir atteint qu'il dévie. Répétant un mouvement lent, il arrive plus ou moins à se corriger et à toucher le but avec une lenteur suffisante pour être capable de s'y arrêter.

« Enfin, si le malade ferme les yeux, il n'apparaît guère de changement appréciable dans la forme du mouvement exécuté. Parfois, il est vrai, le doigt passe à côté du but, va vers la joue et n'atteint le nez que dans un second temps; mais cette déviation n'est jamais très considérable et quand elle se reproduit, elle s'opère toujours dans le même sens, d'une manière en quelque sorte systématique.

« Au contraire, le tabétique dévie dans les sens les plus divers, et sous des

angles fort variables. Il commence ce mouvement avec brusquerie et lui imprime presque, dès le début, une fausse orientation, que le mouvement soit rapide ou lent. Dans ce dernier cas, il est vrai, le tabétique peut plus aisément corriger son erreur; mais le doigt à chaque instant ramené dans le bon chemin, s'en écarte à nouveau. Ce n'est qu'après plusieurs saccades irrégulières, des arrêts et reprises, constituant un ensemble de gestes désordonnés et maladroits, que le but est atteint. Si, maintenant, le tabétique ferme les yeux, ce trouble s'accentue de façon très notable. Le mouvement perd toute mesure. Le doigt peut être porté en divers sens, tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, complètement désorienté. Mais, si généralement il va au delà, il s'arrête, parfois, en deçà du but qu'il doit atteindre.

« Ainsi, dans les cas typiques, les mouvements démesurés des cérébelleux et ceux des tabétiques diffèrent cliniquement : les uns dépassent la mesure d'autant plus qu'ils sont plus rapides, restent orientés, ne sont pas influencés par l'occlusion des yeux; les autres, même exécutés lentement, sont désorientés; leur désorientation s'accentue considérablement quand les yeux sont fermés, enfin, nous sommes tentés de dire qu'ils sont mal mesurés plutôt que démesurés.

Il y a dans ce dernier trait une nuance que l'on pourrait peut-être exprimer en réservant le terme de dysmétrie aux mouvements sans mesure des tabétiques, et en appliquant à ceux des cérébelleux le vocable hypermétrie. »

Ce trouble, que Luciani rapporte à l'atonie et Lewandowsky à une altération de la sensibilité profonde, peut s'observer chez des malades où l'exploration clinique ne révèle ni hypotonie, ni modification de la sensibilité.

Tout se passe comme si le cervelet exerçait à l'état normal sur les mouvements une action frénatrice dont la suppression engendrerait l'hypermétrie.

Asynergie cérébelleuse

L'observation clinique conduit à rassembler sous cette dénomination des troubles de motilité d'un mode particulier.

Les auteurs rappellent d'abord les faits en s'affranchissant de toute interprétation.

« Voici ce que nous avons constaté dans le premier cas que nous avons observé et qui, étant donnée la netteté des troubles, se prêtait favorablement à l'étude des phénomènes dans leur forme type.

« Le malade, dont la force musculaire est normale et la sensibilité intacte, est incapable de marcher sans soutien. Deux aides l'assistent, l'un à droite, l'autre à gauche, avec mission de soutenir seulement la partie supérieure de son corps sans lui imprimer de mouvements, il est invité à se mettre en marche. Or, dès son premier pas, il est arrêté. La cuisse est fléchie, elle l'est brusquement et démesurément, et le pied est porté en avant. Mais la partie supérieure du corps ne concourt pas au mouvement de translation, le tronc reste étendu sur le bassin; il est même un peu entraîné en arrière, ce qui peut être la conséquence du mouvement demeuré en flexion de la cuisse. Aussi, lorsque le malade, ayant reposé brusquement et avec bruit sur le sol sa jambe oscillante, a terminé son premier pas, il ne peut aller plus loin; il est en danger de tomber en arrière, et sa chute deviendrait inévitable dès l'ébauche du second pas, s'il n'était soutenu. Ainsi, le haut du corps reste en place et la progression est impossible.

« Pour que le malade puisse avancer, il faut donc que les aides impriment à

la partie supérieure de son tronc une légère impulsion en avant, ou bien qu'un seul aide, se plaçant devant lui et le prenant par les deux mains, l'attire légèrement au moment où il soulève la cuisse. Il est aussi en état de marcher, sans l'assistance d'autrui, si, rencontrant des appuis fixes échelonnés sur sa route, il peut s'y cramponner et par la force des bras attirer son corps en avant.

« Donc, à chaque tentative de déambulation le tronc reste inerte, tandis que les membres inférieurs fonctionnent, et la marche n'est possible que si d'une façon ou d'une autre on remédie à cette perturbation. »

Un tel phénomène diffère objectivement de tous les troubles de locomotion déjà connus; il a reçu la dénomination d'asynergie cérébelleuse.

L'épithète d'asynergiques s'applique également à d'autres phénomènes se manifestant au cours des épreuves suivantes :

a) Le malade se tenant debout et immobile, on l'invite à porter la tête en arrière et à courber le tronc dans le même sens en forme d'arc. On observe alors qu'ayant imprimé à son corps un degré d'incurvation relativement modéré, il perd la stabilité; il faut le retenir pour éviter la chute. Un sujet sain, comparativement examiné, peut, en exécutant cet acte, se renverser bien davantage en arrière, sans tomber; mais on constate qu'il y réussit en fléchissant, dans une mesure appropriée, les jambes sur les pieds et les cuisses sur les jambes; c'est tout le corps, de la tête aux pieds, qui s'incurve en arrière, et les genoux sont portés en avant. Au contraire, le malade en question garde les jambes verticales et à peu près immobiles, les pieds comme figés au sol ; la partie supérieure du corps seule s'infléchit en arrière, et lorsqu'un certain degré d'inclination est dépassé, l'équilibre est définitivement rompu.

La même épreuve étant répétée lorsque les yeux sont fermés, le phénomène est reproduit de façon identique. Il n'y a là rien, ni dans les conditions ni dans la forme, qui puisse être confondu avec le signe de Romberg. On ne peut dire, d'autre part, qu'il s'agisse là d'un mouvement démesuré, et, d'ailleurs, ici la caractéristique à retenir c'est non pas le mouvement de la partie supérieure du corps, mais bien l'inertie de la partie inférieure. C'est pour ainsi dire la contre-partie de ce qui se produisait tout à l'heure dans la marche.

b) Lorsque le malade, après s'être couché à plat sur le dos et avoir croisé ses bras sur sa poitrine, fait des efforts pour se mettre sur son séant, il n'y réussit pas : de plus, les cuisses se fléchissent fortement sur le bassin et les talons s'élèvent notablement au-dessus du sol, contrairement à ce que l'on observe chez un sujet normal et vigoureux.

c) Le malade étant assis, on l'invite à porter le bout du pied vers un point situé à 50 centimètres environ au-dessus du sol ; au début de l'acte, la cuisse se fléchit sur le bassin et la jambe ne s'étend que légèrement sur la cuisse ; puis l'extension de la jambe devient plus énergique et la pointe du pied arrive au but ou le dépasse, lancée avec une certaine brusquerie. Quand le malade cherche ensuite à replacer le membre dans la position primitive, on voit d'abord la jambe se fléchir sur la cuisse, tandis que la cuisse ne se meut que légèrement, puis, lorsque la jambe est en demi-flexion sur la cuisse, celle-ci s'étend brusquement sur le bassin et le pied vient s'appuyer à plat sur le sol.

d) Cette dernière variété d'asynergie peut être constatée aussi dans un exercice que l'on fait exécuter au malade couché à plat sur le dos et qui consiste à porter le talon en arrière aussi près que possible de la fesse et à le ramener dans la position primitive.

« Comme nous l'avons mentionné ci-dessus, lors de ces deux dernières épreuves le malade accomplit, surtout s'il manœuvre vite, des mouvements démesurés. Mais nous ne croyons pas que l'on doive dire que l'asynergie peut être la conséquence indirecte de la dysmétrie. Dans le décubitus un sujet sain peut rapprocher le talon de la fesse en un seul temps, la flexion de la jambe sur la cuisse et celle de la cuisse sur le bassin se faisant simultanément. Il peut de même replacer le membre dans la position primitive par extension simultanée de la cuisse et de la jambe. On conçoit que dans l'un et l'autre cas les mouvements de chaque segment de membre pourraient être brusques, forts, exagérés s'il y avait un simple trouble de la mesure. Mais, chez le cérébelleux, ce qui se montre, en outre, et qui pour nous est caractéristique de l'asynergie, c'est que le mouvement est décomposé : lorsque la cuisse est fléchie démesurément la jambe ne l'est que légèrement, la flexion de la jambe n'étant forte que dans un second temps.

« Dans l'ensemble, les mouvements sont donc décomposés et démesurés. Il ne faut pas s'attendre, en effet, à ce que le malade au cours des diverses épreuves puisse à tour de rôle révéler uniquement soit l'une, soit l'autre de ces catégories de troubles qui coexistent et qu'il appartient à l'observateur de dissocier. Tout au plus y a-t-il des épreuves plus favorables à la manifestation de tel ou tel de ces phénomènes.

« Nous disons donc qu'à côté de l'hypermétrie, l'asynergie cérébelleuse constitue bien un trouble à part. Mais, certes, elle n'atteint pas chez tous les malades un pareil degré de développement ; elle peut être nettement caractérisée ou fruste. »

L'asynergie bilatérale, la grande asynergie intéressant particulièrement le tronc, s'observe moins communément que l'hémiasynergie siégeant dans les membres d'un côté (côté correspondant à la lésion cérébelleuse).

« Il nous a paru indispensable, pour désigner ce trouble, de lui consacrer une dénomination particulière. Duchenne de Boulogne avait autrefois qualifié, il est vrai, d'asynergique, la titubation de l'ataxie locomotrice, opposée par lui à titubation vertigineuse, mais ce mot, pris dans cette acception, n'a pas été consacré par l'usage et il est même tombé en désuétude.

« Nous l'avons repris. Il nous sert à grouper les faits que nous avons décrits ; il s'accorde avec la conception que nous nous faisons de leur mécanisme et que nous rappelerons en citant textuellement ce que nous avons écrit à ce sujet.

« Envisageons, pour commencer, la démarche dite asynergique. Si l'on appelle synergie la faculté d'accomplir simultanément les divers mouvements qui constituent un acte, le phénomène que nous venons de décrire peut être considéré comme l'effet d'une absence de synergie, d'une asynergie ; il faut l'attribuer à l'impossibilité où se trouve le malade d'associer, comme à l'état normal, dans l'acte de la marche, la translation du corps à la flexion de la cuisse. L'immobilité de la partie supérieure du corps, pendant que le membre inférieur se porte en avant, ne saurait, en effet, être attribuée à une paralysie des muscles qui, dans la marche, impriment au tronc une propulsion, puisque la force musculaire est conservée et que les mouvements élémentaires s'accomplissent normalement, ainsi que nous l'avons fait remarquer précédemment.

Pareille interprétation s'étend aux autres phénomènes asynergiques.

Adiadococinésie

L'adiadococinésie est l'abolition ou l'amoindrissement de la faculté d'exécuter rapidement des mouvements volontaires successifs. C'est la perte même de cette faculté qui nous en fait concevoir l'existence.

Un sujet sain est capable d'exécuter isolément avec rapidité chacun des mouvements élémentaires, par exemple de porter la main rapidement soit en pronation soit en supination ; il est capable aussi d'exécuter une succession rapide de mouvements élémentaires, par exemple de porter avec rapidité la main en pronation et en supination.

Or, chez le cérébelleux, voici ce que l'on peut constater. Sa force musculaire est intacte ; il exécute aussi rapidement qu'un individu normal chacun des mouvements élémentaires, la pronation et la supination ; mais il accomplit deux ou trois fois moins vite qu'un sujet sain l'acte complet. Le phénomène devient surtout manifeste quand on fait répéter le même acte un grand nombre de fois en recommandant au sujet de ne pas interrompre les mouvements.

Pour dénommer la fonction qui est ainsi troublée on se sert d'un néologisme formé de deux termes dérivés de deux mots grecs dont l'un signifie « successif » et l'autre « mouvement ». Le mot diadococinésie est synonyme de mouvement successif et par extension peut désigner la fonction qui permet l'accomplissement des mouvements successifs. Le terme « adiadococinésie » exprime la perte ou l'altération de cette fonction.

Il importe de remarquer que ce trouble ne peut être considéré comme constitué que lorsqu'il se manifeste chez un sujet en mesure d'exécuter avec la rapidité normale les mouvements élémentaires, car il va sans dire qu'un individu qui ne peut faire rapidement un mouvement isolé, soit de pronation, soit de supination, est *a fortiori* incapable d'accomplir une succession rapide de ces deux mouvements.

L'adiadococinésie est tantôt bilatérale, tantôt unilatérale et, alors, ce symptôme s'observe du même côté que celui de la lésion cérébelleuse ; aussi l'a-t-on mis à profit pour reconnaître le siège des néoplasmes du cervelet *intus et extra*.

« Pour comprendre l'adiadococinésie, il est nécessaire d'analyser la diadococinésie. Pour que des mouvements alternatifs de pronation et de supination se succèdent avec rapidité, il est indispensable que chacun de ces mouvements successifs soit bien réglé, ne dépasse pas la mesure et que le temps perdu entre les deux mouvements successifs soit réduit au minimum. Ces conditions se réalisent grâce à une action régulatrice combinée à l'action excito-motrice dont il vient d'être question (action excito-motrice de renfort ayant pour conséquence une réduction de la durée du temps perdu entre l'incitation volitionnelle et l'apparition de la contraction). L'adiadococinésie serait la conséquence d'une perturbation dans ces actions. »

Pour André-Thomas, il n'y a pas de retard dans l'incitation volontaire ni dans la décontraction et l'adiadococinésie lui paraît « être surtout une conséquence de la dysmétrie ».

Tremblement

Lorsque le cérébelleux porte l'extrémité d'un de ses membres vers un point déterminé, il l'oriente correctement, mais, cela assez habituellement, le mou-

vement n'est pas rectiligne et uniforme ; il est varié et se fait suivant une ligne brisée, parce qu'il survient des oscillations en sens divers.

De la sorte, au mouvement volontaire lui-même s'associe une agitation involontaire par oscillations ; celles-ci peuvent être d'un nombre, d'un rythme suffisant pour qu'on soit en droit de leur appliquer la dénomination de tremblement.

Ce tremblement est lié au mouvement, ou plus exactement à la contraction volontaire des muscles ; il cesse avec elle. Les auteurs se dispensent souvent de le décrire ; on se borne à dire qu'il peut survenir chez les cérébelleux un tremblement intentionnel, et l'on s'en réfère au type si magistralement défini par Charcot dans la sclérose en plaques.

Le tremblement des cérébelleux présente des diversités individuelles et il est sujet à des variations chez le même malade. Il peut s'atténuer si le sujet est abandonné à lui-même, ne se sent pas observé, se surveille et exécute les mouvements avec lenteur et circonspection.

Ce tremblement ne se montre pas toujours aussi intense que dans la sclérose en plaques et, de plus, peut s'écarter de ce type dans ses modalités.

Tantôt il dure autant que le mouvement et va s'exagérant vers la fin, comme celui qu'a décrit Charcot. Tantôt il est plus marqué au début du mouvement.

« Enfin nous l'avons vu affecter une allure particulière chez certains sujets. Ceux-ci portent par exemple rapidement et sans dévier le bout de leur index vers le nez ; pendant le trajet, les oscillations sont insignifiantes. Puis arrivé à fin de course, le membre est pris de secousses rythmiques violentes, le mouvement dégénère en une véritable myoclonie. »

Il importe de distinguer du tremblement proprement dit les impulsions inopinément subies par le corps entier et qui font chanceler le malade sur sa base. Elles ne surviennent pas toujours à l'occasion des mouvements volontaires. Elles présentent des caractères et une origine vertigineux sur lesquels nous nous sommes expliqués plus haut.

Sont à distinguer aussi les crampes, les convulsions qui sont relatées dans un certain nombre d'observations, et que pour notre part nous n'avons pas observées.

Les mouvements dits choréiformes où, suivant la propre remarque de Charcot, la direction générale du mouvement est troublée dès l'origine par des mouvements contradictoires d'une étendue tout à fait disproportionnée et qui font manquer le but « sont également à séparer du tremblement intentionnel ».

Peut-on se faire une idée de l'origine, du mécanisme du tremblement lui-même ?

« En présentant le malade chez lequel nous décrivions, pour la première fois, l'asynergie cérébelleuse et l'hémiasynergie, nous avons émis l'hypothèse suivante : Il est possible, disions-nous, que le tremblement ne soit qu'une forme de l'asynergie ».

André-Thomas croit que le tremblement tient à ce qu'il se fait des arrêts et des reprises dans les contractions musculaires.

Luciani était déjà, à la suite de ses expériences, arrivé à expliquer, par ce mécanisme, le tremblement observé chez les animaux et rangé par lui dans l'astasie.

Troubles de l'écriture

C'est d'ordinaire en étudiant leur tremblement qu'on mentionne les troubles de l'écriture chez les malades atteints de sclérose en plaques ou d'affection du

cervelet; et c'est de ce tremblement qu'on fait dériver ces troubles, c'est par lui qu'on les explique.

« Pour juger de l'exactitnde d'une pareille interprétation, il importe d'analyser de près les phénomènes Considérant à la fois l'écriture et le dessin, nous allons procéder du simple au composé.

« Demandons à un cérébelleux, le crayon en main, de marquer un point sur une feuille de papier. Il est bien rare qu'il y parvienne parfaitement du premier coup. D'abord, au lieu de venir appuyer convenablement la pointe sur le papier, il traverse la feuille ou casse la mine du crayon. Puis, se reprenant, il s'arrête par excès de prudence en deçà du papier, au-dessus duquel la main oscille. Enfin, réussissant à rencontrer avec le crayon la surface de la feuille, il y trace non un point, mais un trait plus ou moins allongé. Il lui est difficile, sinon impossible, d'arrêter l'extrémité du crayon à l'endroit touché. Les cérébelleux mettent des virgules et non des points sur les i. Cela tient à l'hypermétrie ; le membre dépasse le but en glissant.

« Demandons au malade de tracer une ligne droite de longueur déterminée. C'est précisément l'épreuve que nous avons indiquée en décrivant les mouvements démesurés. On sait que la main ne s'arrêtera pas à la limite fixée d'avance, mais la franchira; à moins que, pour éviter cet excès de mesure, elle ne s'arrête au contraire en deçà du but; l'exécution ne sera correcte qu'après bien des tentatives.

« Supposons qu'il s'agisse maintenant de tracer une ligne courbe, de dessiner une circonférence ou un arc, d'écrire la lettre O ou C. Le malade y parvient plus ou moins bien, mais il est à remarquer que le trait ne forme pas une courbe continue et régulière; dans l'ensemble la figure est polygonale, constituée de petits fragments à peu près droits formant des angles obtus variés. En pareil cas, l'association des divers mouvements qui concourent à cet axe complexe, leur mode de succession sont troublés; en d'autres termes il y a un certain degré d'asynergie et d'adiadococinésie.

« S'agit-il de reproduire des zigzags réguliers, d'écrire un *m*, un *n*, le malade fait des jambages absolument irréguliers, inégalement appuyés, plus ou moins tremblés; les angles sont mal formés, parfois obtus au lieu d'être aigus ou arrondis. Il semble que, arrivé au bout d'un trait, le malade ait de la difficulté à revenir immédiatement en sens inverse; il y aurait donc encore en ce cas un trouble de la diadococinésie.

« En somme, l'écriture et le dessin des cérébelleux traduisent les perturbations de leur motilité volontaire. L'on y retrouve diversement combinés les effets du tremblement, de l'hypermétrie, de l'asynergie et l'adiadococinésie. »

Troubles de la parole

Dans les affections du cervelet, on note que la parole présente des caractères anormaux. Elle est scandée, saccadée, un peu explosive et parfois traînante. Dans certains cas les troubles sont suffisamment prononcés pour ressembler à ceux qu'on observe dans la sclérose en plaques, et qui peuvent, à l'état accentué, servir de type.

« Nous venons de voir que le tremblement, les troubles de l'écriture, les troubles de la parole s'observent à la fois dans la sclérose en plaques et dans les affections cérébelleuses proprement dites. Suivant qu'ils surviennent dans l'un ou l'autre ordre de cas, ces symptômes ne présentent que des différences de

degré : leur nature est la même, ils relèvent d'un même mécanisme, d'une pathogénie semblable. Et ces phénomènes, que dans la sclérose en plaques on range sous des rubriques diverses, parmi les troubles moteurs, ou parmi les symptômes cérébraux, méritent plutôt d'être réunis dans un groupe à part; ce sont en réalité des troubles cérébelleux. »

Asthénie, Atonie

Luciani, se fondant principalement sur ses recherches expérimentales, considère comme manifestations primordiales du déficit cérébelleux l'asthénie, l'atonie et l'astasie. L'observation clinique confirme-t-elle cette manière de voir?

Précédemment a été étudié le tremblement, qui serait la plus apparente expression de l'astasie de Luciani.

« Peut-on dire aussi qu'il existe chez les cérébelleux de la diminution de la force musculaire et de l'atonie? Avant de répondre, il importe d'écarter tous les faits dans lesquels il existe une association de lésion du cervelet avec des altérations de la voie pyramidale. Cette élimination faite, considérons exclusivement des cas d'affections cérébelleuses pures. Certes, il n'est pas douteux qu'en général les malades se fatiguent assez vite. Mais cela ne suppose pas nécessairement une diminution de vigueur. Il est permis de penser que les divers troubles de motilité qu'on observe entraînent un gaspillage d'énergie; aussi l'accomplissement de la plupart des actes amènerait-il une dépense de force plus grande, une fatigue plus rapide qu'à l'état normal. En fait, chez des sujets présentant les manifestations les plus accusées de lésions cérébelleuses graves, nous avons recherché, grâce aux divers moyens d'appréciation dont on dispose, la valeur de la force musculaire et souvent nous avons été frappés par son absolue intégrité.

« Envisageons maintenant l'atonie.

« Nous avons vu que, pour Luciani, le tonus des muscles est régi par le cervelet et que pour Ewald l'excitation qui l'entretient part du labyrinthe. Ces deux conceptions, qui d'ailleurs ne s'excluent pas l'une l'autre, conduisent à penser que les cérébelleux doivent présenter de l'atonie. En présentent-ils effectivement?

« On sait comment les cliniciens recherchent l'atonie ou plutôt l'hypotonie. Elle se manifeste par la mollesse et la flaccidité des muscles à la palpation (diminution du tonus, au sens de Leyden) et par la mobilité anormale (hypotonie au sens de Frenkel). C'est cette dernière qui se prête le mieux à l'examen, qui plus sûrement se révèle grâce à la visibilité des déplacements exagérés, des attitudes insolites qu'elle permet

« Une pareille recherche paraît avoir donné, chez les cérébelleux, des résultats fort variables. Il est incontestable qu'on trouve l'hypotonie mentionnée dans un certain nombre d'observations; elle existe soit bilatéralement, soit unilatéralement et alors du même côté que les autres symptômes. Il est certain d'autre part qu'elle ne figure pas dans la majorité des observations. Quant à nous, chez certains malades où cependant les troubles cérébelleux étaient particulièrement prononcés, elle nous a paru nettement faire défaut. »

Stewart et Holmes, décrivant la symptomatologie des tumeurs cérébelleuses unilatérales, disent « qu'il y a souvent un défaut de tonus dans les muscles des membres homolatéraux, de sorte que, durant le repos, ils prennent des posi-

tions insolites et qu'à la palpation ils sont souples et flasques ». La manœuvre suivante permettrait de déceler l'hypotonie des extenseurs. On prie le sujet d'exécuter une flexion énergique de l'avant-bras qu'on cherche à entraver par une traction en sens inverse, puis brusquement on cesse de s'opposer au mouvement. Tandis que, chez l'individu normal, à la flexion prononcée qui se produit d'abord, succède une vive extension, chez le cérébelleux cette extension consécutive serait seulement ébauchée.

Les auteurs s'accordent pour trouver que l'hypotonie cérébelleuse est absolument indépendante de l'état des phénomènes tendineux.

« Nous pouvons dire à ce propos que dans les affections cérébelleuses, l'état des réflexes tendineux est signalé comme fort variable, de telle sorte, dit Russell, « que chez un même malade et dans l'intervalle d'une courte période de temps, le réflexe rotulien peut être augmenté, diminué ou aboli ».

Personnellement, nous n'avons pas constaté que les réflexes fussent modifiés du fait des affections cérébelleuses, et nous n'avons notamment jamais observé leur abolition temporaire. »

Ataxie cérébelleuse

Par cette expression, assez couramment employée, que désigne-t-on exactement?

Certains expérimentateurs (Luciani, Lewandowsky) s'en servent et lui donnent des interprétations très différentes.

En clinique humaine, le terme ataxie a été pris dans des acceptions variées. Certains auteurs décrivent sous ce titre, dans les traités, tout ce qui concerne les symptômes des affections cérébelleuses, le syndrome cérébelleux au complet. Il en est qui emploient ce mot pour rapprocher les phénomènes observés des troubles ataxiques de la maladie de Duchenne; et d'aucuns vont jusqu'à les identifier : s'ils qualifient l'ataxie de cérébelleuse, c'est seulement pour dire qu'elle survient dans les affections du cervelet. D'autres, au contraire, estiment qu'elle se distingue véritablement de l'ataxie tabétique, mais ils n'indiquent pas d'une façon précise les différences séméiologiques qui les séparent.

« En raison de cette imprécision, il y a lieu de se demander si le terme ataxie ne répond pas simplement à des troubles que nous avons décrits précédemment sous un autre nom; ou bien s'il s'applique à des phénomènes non décrits encore dans notre exposé, et qui seraient identiques ou analogues à l'ataxie tabétique.

« Parmi les nombreux documents relatifs à l'histoire des affections cérébelleuses, il en est peu qu'on puisse utiliser pour résoudre cette question. En effet, dans beaucoup d'observations, on trouve de simples mentions de ce genre : ataxie légère du membre supérieur, ataxie de la main. C'est là peut-être une manière commode de résumer, de désigner brièvement un trouble de motilité non paralytique, mais le lecteur n'est nullement éclairé sur ses caractères.

« Il faut convenir qu'il n'est pas toujours facile à l'observateur d'étiqueter rigoureusement un trouble. Il y a des cérébelleux dont les mouvements, bien qu'anormaux et sans précision, sont mal caractérisés, et n'ont aucun des traits propres à des symptômes déjà catalogués. A de pareils états, on aurait tort d'appliquer une désignation précise : le terme d'ataxie ne leur convient pas plus que celui de dysmétrie ou d'asynergie.

« Mais il est regrettable que toutes les fois où une rigoureuse analyse aurait pu

être faite, il n'en soit pas rendu compte. Bien des documents qui auraient été précieux ne nous renseignent que fort imparfaitement.

« Il est à désirer qu'à l'avenir les descriptions cliniques, et particulièrement en ce qui concerne ladite ataxie cérébelleuse, soient plus précises et plus détaillées. »

A considérer les matériaux dont on dispose actuellement, les faits qui sont bien connus des cliniciens, y a-t-il des troubles cérébelleux qu'il soit légitime, au point de vue séméiologique, d'appeler ataxiques?

N'y a-t-il pas, au contraire, entre les symptômes de l'ataxie locomotrice et ceux des affections cérébelleuses, des différences trop grandes pour permettre l'emploi d'un même mot?

« Nous avons déjà indiqué comment certains désordres cérébelleux, les mouvements démesurés par exemple, se distinguent des troubles observés chez les ataxiques. Nous rappellerons ici brièvement les différences fondamentales que l'on peut établir dans les cas typiques.

« D'une façon générale, chez les cérébelleux, les phénomènes ne sont pas influencés par l'exclusion de la vue et le signe de Romberg fait défaut. Les mouvements rapides, démesurés, conservent leur orientation. Au contraire, chez le tabétique, les mouvements rapides, mal mesurés, perdent leur orientation, et l'occlusion des yeux aggrave considérablement les troubles. Chez lui, les mouvements d'ensemble ne sont pas décomposés et les mouvements successifs sont exécutés correctement. Chez les cérébelleux, il y a de l'asynergie, de l'adiadococinésie.

« Enfin si, comme l'a magistralement démontré Duchenne, de Boulogne, il faut distinguer la démarche titubante de certains cérébelleux d'avec la démarche des ataxiques, il nous semble que ni l'un ni l'autre de ces deux modes de déambulation ne peuvent être confondus avec la démarche asynergique décrite par nous.

« Il paraît donc rationnel de se servir de termes tout différents pour désigner des états tellement dissemblables; mieux vaudrait ne pas étendre ainsi l'épithète d'ataxique et ne pas l'appliquer à des troubles cérébelleux que d'autres expressions traduisent.

« Il reste pourtant à rechercher si une altération cérébelleuse ne peut, dans certaines conditions exceptionnelles, reproduire l'aspect clinique de l'ataxie locomotrice.

Nous reconnaissons volontiers que parfois l'aspect d'un cérébelleux offre des ressemblances avec celui d'un tabétique et que, au premier abord, la confusion est possible. Il est en ainsi, par exemple, lorsque, — comme cela peut se voir — en l'absence d'asynergie, la titubation s'associe à l'hypermétrie. En pareil cas, la démarche peut présenter d'assez grandes analogies avec celle du tabétique. Le malade, en même temps qu'il fléchit la cuisse, étend la jambe, porte le pied en avant d'une manière démesurée et le lance presque comme le fait un ataxique. Mais, nous le répétons, contrairement à ce qui se passe chez ce dernier, l'orientation est relativement correcte et l'occlusion des yeux n'accentue pas sensiblement le trouble. Si donc on y regarde de près, le diagnostic peut être aisément établi, en prenant exclusivement en considération les caractères intrinsèques des phénomènes.

« Nous n'avons pas le droit de nier *a priori* que, par suite de circonstances rares, une affection cérébelleuse ne puisse reproduire chez l'homme les traits de l'ataxie typique. Mais nous devons déclarer que nous n'avons jamais vu pareil fait. »

Catalepsie cérébelleuse

Ce phénomène, que l'on peut observer dans les affections de l'appareil cérébelleux, est caractérisé par la propriété que présentent les muscles soumis à l'influence de la volonté de se maintenir longtemps immobiles, comme s'ils étaient figés, sans être pourtant contracturés, dans certaines positions où l'équilibre volitionnel est réalisé (on verra plus loin ce que nous entendons par « équilibre volitionnel »).

« L'attitude dans laquelle la catalepsie apparaît de la manière la plus frappante est la suivante : le sujet est couché sur le dos, les cuisses fléchies sur le bassin, les jambes légèrement fléchies sur les cuisses, les pieds écartés l'un de l'autre. Quand le malade, après s'être mis sur le dos, soulève les membres pour prendre cette attitude, ses membres et son tronc exécutent pour commencer de grandes oscillations en divers sens, particulièrement de gauche à droite et de droite à gauche, mais au bout de quelques instants le corps et les membres inférieurs deviennent fixes. Cette fixité est remarquable par sa perfection; elle est supérieure à celle qu'un homme normal est en mesure de réaliser; c'est presque une fixité de cire, de mannequin, qui n'est troublée par aucune secousse musculaire, contrairement à ce qui se voit chez les sujets les plus vigoureux que nous avons fait placer dans la même position; elle subsiste longtemps, plusieurs minutes, et le malade, contrairement à ce qui a eu lieu chez les sujets témoins, n'accuse presque aucune sensation de fatigue. »

La méthode graphique fait ressortir la fixité dont il vient d'être question.

Cette fixité peut être considérée comme la manifestation d'une propriété nouvelle créée par la maladie, ou tout au moins comme l'exaltation d'une propriété physiologique.

La catalepsie cérébelleuse se présente donc, dans son état de pureté, sous un aspect saisissant.

« A en juger par nos propres observations, la catalepsie pure, parfaite, est très rare; il est probable qu'elle nécessite, pour se développer ainsi, la réalisation d'un ensemble de conditions particulières dont la réunion est exceptionnelle. L'association d'un affaiblissement musculaire à la perturbation cérébelleuse, par exemple, est une entrave à la production de la catalepsie parfaite.

« Nous ne sommes donc pas surpris que le phénomène soit beaucoup moins cité dans les observations des neurologistes que ceux que nous avons étudiés ci-dessus. »

S'il est rare de rencontrer la catalepsie cérébelleuse parfaite, ce qui l'est moins, c'est d'observer des cérébelleux atteints de titubation, d'asynergie leur rendant la marche très difficile et qui, placés dans l'attitude requise, conservent une fixité équivalente à la normale.

« A défaut de la véritable catalepsie, cette stabilité seule suffit à distinguer le malade d'avec un tabétique. Celui-ci, placé dans la même attitude, se comporte tout différemment : les membres oscillent dans tous les sens et il lui est impossible de conserver sa stabilité. Il n'est pas nécessaire pour cela que l'incoordination et les troubles de sensibilité profonde soient très accusés. On constate cette instabilité chez des tabétiques capables encore de marcher, et qui, les yeux fermés, en ont déjà une notion très nette. Ils savent dans quelle direction leurs membres se déplacent, mais ils sont incapables de les immobiliser, quelque effort qu'ils fassent, que leurs yeux soient ouverts ou fermés. »

On admet que le cervelet joue un rôle essentiel dans l'équilibration et que les lésions cérébelleuses troublent cette fonction. Cette notion a besoin d'être précisée.

L'équilibre doit être envisagé sous deux faces, suivant que le corps se trouve dans un état d'immobilité active, ou bien qu'il est en mouvement, qu'il se déplace. Dans le premier cas, l'équilibre peut être qualifié de statique, et dans le second de cinétique.

Dans les affections cérébelleuses, l'équilibre volitionnel cinétique peut être profondément troublé alors que l'équilibre volitionnel statique est conservé ou même qu'il est exalté.

Il ressort de ce qui précède que les données classiques sur les troubles de l'équilibration dans les affections du cervelet ne sont inattaquables que pour ce qui concerne l'équilibre volitionnel cinétique.

Dans une troisième partie, les auteurs s'occupent des compensations et des associations, questions connexes, sur lesquelles la pathologie expérimentale fournit des données importantes dont le clinicien peut tirer parti, et ne font qu'aborder le problème des localisations.

Compensations. — Associations

Les divers signes étudiés ne présentent pas toujours, tant s'en faut, une forme fixe, n'atteignent pas constamment un développement égal : ils varient, ils se réduisent, ils se dégradent.

Chacun de ces signes, qui d'ailleurs sont rarement tous réunis, peut être très net, d'intensité moyenne ou simplement ébauché ; dans ce dernier cas, il prend surtout de la valeur quand il coexiste avec une ou plusieurs autres manifestations d'affection cérébelleuse.

D'ailleurs, il est rare qu'un signe suffise à lui seul pour établir un diagnostic et qu'il puisse être considéré, même quand il est marqué, comme pathognomonique. Il constitue, si l'on veut, une présomption plus ou moins forte qui invite à la recherche d'autres signes passés d'abord inaperçus, ou à l'attente de leur éclosion.

Quand plusieurs signes sont observés dans un même cas, ils renforcent mutuellement leur valeur individuelle. Lorsqu'il en est ainsi, l'un d'eux peut prédominer. Assez souvent, au contraire, ils sont tous d'intensité comparable, forts, moyens ou légers.

Enfin, une lésion cérébelleuse parfois considérable pourra ne se traduire par aucun signe, aucun trouble, être latente, rester méconnue et constituer une trouvaille d'autopsie.

La relation de cas de ce genre n'est pas exceptionnelle. Il s'agit le plus souvent de vieux abcès, de tumeurs et surtout de tubercules solitaires du cervelet ayant parfois envahi tout un lobe, d'autres fois de foyers d'hémorragie ou de ramollissement plus ou moins anciens. Mais on note aussi des cas d'atrophie ou plutôt d'agénésie partielle s'étendant parfois jusqu'à la totalité d'un hémisphère.

Dans quelles conditions et pour quelles raisons une affection du cervelet reste-t-elle latente?

Dans une première catégorie de faits, il n'apparaît jamais de symptômes. Il en est ainsi dans les cas latents d'agénésie, quelquefois aussi dans certaines

tumeurs et particulièrement les tubercules; on peut alors se demander si ces néoplasies n'ont pas pu se développer, jusqu'à un certain point, en dissociant les éléments nerveux sans interrompre leur continuité.

Dans une seconde catégorie, l'affection n'est pas latente dès le début; primitivement des troubles cérébelleux ont existé de façon temporaire. Il peut en être ainsi, par exemple, dans les cas d'hémorragie ou d'embolie.

Une pareille régression de manifestations pathologiques n'est d'ailleurs pas particulière à l'homme ; les expérimentateurs l'ont également constatée.

Elle est due à l'existence de phénomènes compensateurs, et l'on sait que le pouvoir de compensation du système nerveux est plus grand à mesure qu'un individu se trouve plus haut placé dans la série des vertébrés.

Si dans les lésions atteignant uniquement l'appareil cérébelleux les troubles peuvent s'atténuer, disparaître ou faire défaut, même dès le début, grâce à des compensations, inversement l'association de deux ordres de lésions, les unes frappant le cervelet, les autres atteignant d'autres régions du système nerveux et en particulier les organes compensateurs (cerveau, labyrinthe, voie sensitive), explique dans certains cas la gravité, la ténacité des troubles cérébelleux.

André Thomas, traitant ce sujet, rapporte un cas d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse, où l'examen anatomique décela, outre les altérations habituelles, une lésion bilatérale des *pédoncules cérébraux*. Or, dans ce fait, « les troubles de l'équilibre de la station, de la marche, le nystagmus, la scansion de la parole étaient si accusés qu'on avait porté le diagnostic de sclérose en plaques ».

Dans certaines observations d'affections du cervelet et surtout de tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, il existe une altération concomitante du *nerf acoustique* ou de ses terminaisons. Il faut tenir compte de cette coexistence pour apprécier l'intensité des troubles de l'équilibre.

Enfin, il est fort possible que l'intensité, la permanence des troubles cérébelleux provoqués par certaines lésions à siège bulbaire ou protubérantiel tiennent à ce que l'appareil cérébelleux n'est pas seul intéressé.

Pierre Marie dit avoir constaté « plus d'une fois que chez des malades porteurs d'une lésion en foyer du cervelet et présentant de ce chef des troubles de l'équilibre, peu à peu, pendant des mois et même des années, se produisait une amélioration des symptômes qui pouvait être très prononcée.

« Lorsque, au contraire, ce sont les conducteurs des voies cérébelleuses qui sont primitivement lésés, l'amélioration est bien moins fréquente et moins accentuée; parfois même, au contraire, il y a avec le temps augmentation des symptômes. »

L'on peut estimer que la lésion des conducteurs à volume égal endommage plus d'éléments et provoque plus de troubles qu'un foyer en plein hémisphère. Mais il est aussi permis de penser qu'en pareil cas les lésions ne sont pas exclusivement cantonnées dans l'appareil cérébelleux, et qu'il s'y adjoint des altérations atteignant les éléments voisins. Si ces altérations sont contemporaines des lésions cérébelleuses, les suppléances ne peuvent s'établir et les troubles ne régressent pas; si elles leur sont consécutives, les effets de la compensation disparaissent et les troubles, après s'être atténués, s'accentuent.

L'association à des foyers de sclérose atteignant le cervelet ou ses dépendances, de foyers occupant diverses autres régions du névraxe, peut être la

raison de l'intensité des troubles cérébelleux que l'on observe au cours de la sclérose en plaques.

« Des observations anatomo-cliniques précises permettront peut-être un jour de déterminer avec rigueur l'influence que les divers modes d'associations peuvent exercer sur l'intensité, la forme et la durée des symptômes cérébelleux. »

Localisations

Est-il possible, en présence d'une affection cérébelleuse, de préciser le siège de la lésion causale?

Lorsque les symptômes cérébelleux sont répartis de manière bilatérale, qu'ils reproduisent le tableau de syndrome cérébelleux classique (avec écartement des jambes, démarche ébrieuse et surtout rétropulsion), il est permis de supposer que la lésion intéresse particulièrement le vermis.

Les troubles maintenant mieux connus dans les mouvements isolés des membres, lorsqu'ils se manifestent d'un seul côté, doivent faire penser que la lésion est latéralisée du même côté. Le cervelet exerce en effet une action homolatérale prépondérante.

Des lésions siégeant dans leurs conducteurs cérébelleux répartis dans les pédoncules et dans la région bulbo-protubérantielle provoquent des troubles de même ordre que les lésions intracérébelleuses. Des signes concomitants tenant à l'altération d'appareils voisins permettent souvent une localisation précise.

Mais, en réalité, la question des localisations cérébelleuses proprement dites n'est pas abordée dans l'étude séméiologique précédente. Elle est surtout du domaine de l'expérimentateur.

M. Rothmann s'est particulièrement occupé de cette question dans son rapport.

DEUXIÈME RAPPORT

Les Symptômes des Maladies du Cervelet et leur signification

PAR

Max Rothmann (de Berlin).

Malgré le grand nombre de recherches faites sur le cervelet, depuis les travaux initiaux de Flourens, la séméiologie des maladies de cet organe est restée pendant longtemps très peu précise. La situation particulière du cervelet, la complexité encore obscure de son architecture, l'abondance des noyaux qui ont une importance prépondérante pour la vie et qui souffrent souvent des lésions cérébelleuses, expliquent suffisamment les difficultés que les cliniciens et les physiologistes ont trouvées dans l'étude du « petit cerveau ».

L'auteur rappelle d'abord les principaux points de l'anatomie microscopique du cervelet.

Dans un second chapitre, il passe en revue les diverses hypothèses qui ont été faites sur les fonctions de cet organe, et particuliérement celles de Flourens, de Ferrier, de Thomas, de Bechterew, de Luciani, de Munck, de Nothnagel. Il insiste particulièrement sur les travaux de Bolk, qui ont été vérifiés en grande partie par les recherches de van Rynberk, de Luna et de Rothmann.

Alors que pendant longtemps on n'attribua au cervelet qu'une fonction globale sans localisation spéciale, ces derniers auteurs assignent aux différentes parties de cet organe des fonctions particulières.

1° *Hémisphères cérébelleux.* — La partie supérieure (crus I ou lobe quadrangulaire) du lobe ansiforme contient un centre pour l'extrémité antérieure du même côté.

Le crus II, un centre pour l'extrémité postérieure correspondante.

2° *Vermis.* — Le lobe antérieur est le siége d'un centre coordinateur pour les muscles de la tête, des yeux et de la langue, et pour ceux de la mastication, de la mimique, du larynx et du pharynx.

Le lobus simplex contient un centre pour la musculature du cou.

Le lobus médian postérieur est, dans sa partie supérieure, le centre des mouvements coordonnés des extrémités, tandis que dans les autres régions se trouvent des centres pour la coordination des muscles du tronc.

La plupart des recherches faites pour établir des localisations fonctionnelles dans le cervelet ont corroboré les résultats obtenus par Bolk chez un grand nombre de mammifères.

Marassini, Vincenzoni, Hulshoff, Pol, etc., opérant des chiens et des brebis les ont vérifiés; Luna, de son côté, a établi d'une autre façon, très sûre, l'existence des localisations signalées plus haut, pour le lobus quadrangularis, et le lobus simplex.

Rothmann confirme à son tour la justesse de ces données et ajoute les faits suivants :

Les lésions du gyrus semi-lunaire inférieur (gyrus para medianus) entrainent une faiblesse de la partie inférieure du tronc; celles de la *formation vermiculaire* sont suivies d'inclination et de rotation de la tête du même côté que la lésion, de troubles de l'innervation de l'oreille correspondante et d'une faiblesse marquée de la musculature du tronc; les extrémités restent normales.

En ce qui concerne la physiologie du *vermis*, Rothmann a apporté quelques précisions nouvelles :

La destruction de la plus grande partie de l'écorce ou de toute l'écorce du vermis, avec intégrité des noyaux cérébelleux entraîne chez le chien les troubles suivants : pendant plus d'un mois, l'animal ne peut se lever; ensuite la locomotion redevient possible, mais il existe une ataxie des plus marquées de la tête, du tronc et des extrémités. La notion de position n'est pas altérée, et l'animal corrige d'emblée les positions incommodes.

Les lésions du lobe antérieur donnent lieu à une astasie de la tête qui est rapidement compensée chez les animaux supérieurs; il existe en même temps un tremblement de l'extrémité céphalique et des troubles de la coordination des membres. Les lésions de l'écorce du lobe médian supérieur entraînent une ataxie de toutes les extrémités, et des troubles de l'innervation de la musculature du tronc (de la partie postérieure de cette région surtout).

Au contraire de van Rynberk, Rothmann ne pense pas qu'il existe pour les

extrémités antérieures un centre impair isolé dans le lobule simple (lobulus S), pas plus qu'il ne croit à l'existence d'un pareil centre pour les extrémités postérieures dans la partie dorsale du lobe médian postérieur.

L'auteur pense, bien plutôt, que c'est justement une propriété de l'écorce du vermis de donner toujours lieu, quand elle est lésée, à des troubles combinés du tronc et des extrémités.

Malgré ces divergences et les incertitudes qui subsistent, le principe des localisations établi par Bolk pour le cervelet reste indiscutable; il paraît certain que les différentes parties du corps ont leur représentation dans l'écorce cérébelleuse.

Rapports de l'écorce et des noyaux cérébelleux. — Clarke et Horsley ont cherché à préciser ces rapports en faisant des excitations et des destructions limitées des noyaux. — Il reste beaucoup de points obscurs encore, mais quelques résultats sont déjà acquis.

L'excitation de la partie supérieure du *noyau denté* d'un côté amène une déviation des yeux du même côté, suivie d'une déviation des yeux et de la tête dans le même sens.

Les mêmes auteurs ont obtenu par excitation de la partie basale du même noyau et de la partie supérieure du *noyau paracérébelleux* d'un côté, une forte flexion du coude.

Enfin, par excitation du noyau paracérébelleux d'un côté, l'extension du coude du côté opposé, l'hyperextension du cou et du tronc, l'extension de la jambe.

Les lésions du *pédoncule cérébelleux antérieur* à sa sortie du cervelet entraînent les mêmes troubles que celles du corps denté (noyau latéral) du même côté. Une telle opération est suivie, chez le chien, d'oscillations du corps et de chutes du côté lésé; l'animal lance fortement, et dans toutes les directions, les jambes du même côté; il présente, en outre, une inclination homolatérale de la tête.

Les troubles de l'équilibre obtenus par section des *pédoncules cérébelleux postérieurs* sont beaucoup plus marqués; ils consistent en chute brusque et en mouvements de rotation du côté de la lésion pendant plusieurs jours. Ces symptômes de déficit égalent ceux qui sont consécutifs à la destruction du noyau médian du cervelet (noyau du toit) si les fibres centripètes du cervelet ont été lésées en même temps.

Les troubles très marqués de l'équilibre avec mouvements très vifs de rotation du même côté que la lésion, tels qu'on les observe après l'extirpation totale d'un demi-cervelet, ne se montrent jamais après lésions combinées des pédoncules cérébelleux antérieurs et postérieurs; ce fait prouve d'une façon nette qu'en dehors des éléments directs du cervelet, il en existe une certaine quantité qui sont croisés. Il faut cependant noter qu'après destruction des pédoncules cérébelleux, les symptômes asthéniques de la musculature de la tête sont très marqués.

Influence de l'écorce cérébrale sur les fonctions du cervelet. — Si l'on sectionne les fibres qui transmettent les excitations du cerveau au cervelet, c'est-à-dire le pédoncule cérébelleux moyen, on observe immédiatement, mais d'une façon passagère, une légère rotation du côté du pédoncule sectionné. Une ataxie et un trouble de la notion de position des extrémités de ce côté subsistent, ainsi qu'une rotation d'une inclination homolatérale de la tête, sans trouble marqué des fonctions générales.

Les rotations intenses qui ont été souvent décrites dans ces cas ne se montrent que s'il existe une lésion simultanée du nerf vestibulaire.

Une destruction des deux circonvolutions frontales associée à une abolition des fonctions du cervelet amène, chez le chien, une perte définitive de la locomotion sur terre, tandis que la marche reste intacte après extirpation totale du cerveau. La nage est cependant conservée après lésion combinée du cerveau et du cervelet, ce qui prouve que la coordination des mouvements du tronc et des extrémités, pour être fortement endommagée par ces lésions, n'est pas entièrement abolie.

Des faits de ce genre ont porté les physiologistes (van Gehuchten, Levandowsky, Édinger, etc.) à faire sur les rôles respectifs du cerveau et du cervelet des hypothèses variées; le choix qu'on pourra faire parmi ces explications doit être différé.

Ajoutons que tous ces phénomènes, produits par les destructions partielles de l'écorce, sont beaucoup plus faibles chez le singe et guérissent beaucoup plus vite chez lui que chez le chien; cette constatation s'accorde bien avec ce fait que la valeur physiologique des centres cérébraux est beaucoup plus haute chez le singe que chez le chien.

Pathologie humaine

Il n'y a pas, entre les troubles observés après expérimentation chez l'animal, et ceux que la clinique humaine nous offre, un parallélisme étroit : l'influence du cervelet sur le processus de la marche chez l'homme est certainement très inférieure à ce qu'elle est chez l'animal. Tandis qu'un homme est frappé de paralysie totale des extrémités, si ses centres moteurs du cortex cérébral sont détruits, un chien peut courir après ablation du cerveau, pourvu que le cervelet reste intact. Dans de nombreux cas de sclérose du cervelet, de gliomes diffus de cet organe, les troubles observés sont très légers; sans doute parce que le cerveau en permet la correction partielle. A chaque instant, le clinicien est embarrassé pour affirmer l'existence de troubles cérébelleux et remonter à la lésion qui les a produits.

Ces restrictions faites, on peut cependant dire que nos connaissances actuelles permettent de séparer, chez l'homme, les affections des hémisphères cérébelleux de celles du vermis, et dans ce dernier les affections du lobe antérieur et celles du lobe postérieur. D'autre part, on peut différencier les affections de l'écorce de celles des centres, et cette faculté a une importance pratique de premier ordre.

Symptômes des affections cérébelleuses de l'homme

On doit distinguer parmi ces symptômes plusieurs catégories :

1° *Les symptômes d'hypertension* communs à toutes les tumeurs intracraniennes ;

2° *Les symptômes propres du cervelet* sur lesquels nous insisterons ;

3° *Les symptômes de voisinage* qui consistent en parésie motrice des extrémités, troubles de la motilité oculaire, nystagmus, anesthésie de la cornée, diverses paralysies des nerfs craniens, des troubles de la sensibilité, du pouls et de la respiration.

Les symptômes propres aux lésions cérébelleuses consistent surtout en troubles de la marche et de la station debout (démarche cérébelleuse, décrite dans le rapport de MM. Babinski et Tournay), en attitudes spéciales de la tête,

souvent portée en arrière et quelquefois en avant, en attitudes anormales du tronc, liées à celles de la tête, et qui ont été surtout étudiées par Holmes et Stewart chez les malades de Horsley. L'antépulsion, la rétropulsion et la latéropulsion sont enfin des symptômes très fréquents.

Ces premiers troubles se voient aussi bien avec les lésions étendues du cervelet qu'avec les lésions pures du vermis. Il reste à savoir si les altérations superficielles de cette partie sont suffisantes à les produire, ou si une lésion des noyaux est nécessaire à leur apparition.

1° Vermis.

Dans les tumeurs du vermis on observe fréquemment de l'ataxie de toutes les extrémités, les troubles des membres supérieurs sont plus légers que ceux des membres inférieurs.

Les autres phénomènes prévus par l'expérimentation n'ont pas été retrouvés chez l'homme.

Dans les cas d'atrophie intense du cervelet, on note une lenteur caractéristique des mouvements de la tête et de la face accompagnée souvent de tremblements. La parole est lente et indistincte; il peut exister, en outre, des troubles de motilité des cordes vocales, mais il est possible qu'une lésion concomitante de la moelle allongée en soit alors responsable.

A l'inverse des symptômes dont la nomenclature précède, l'*asynergie cérébelleuse* décrite par M. Babinski appartient en propre aux affections du vermis. (Ce symptôme a été décrit dans le rapport précédent.)

Quand les deux côtés du corps présentent ces troubles, ils sont en relation avec une lésion du vermis. Dans quelques cas où il existait une hémiasynergie, il s'agissait d'une tumeur étendue d'un hémisphère avec lésion du noyau denté.

Pagano pense en outre, d'après ce qu'il a observé chez le chien, que la lésion de la partie antérieure du vermis peut entraîner des troubles des fonctions psychiques.

2° Hémisphères.

Les lésions des hémisphères entraînent des symptômes de déficit unilatéraux. Les extrémités sont surtout intéressées; on y observe de l'*ataxie avec atonie*, de l'*hémiparésie* qui se montre dans les cas aigus, et qui est généralement vite compensée. Fréquemment les phénomènes débutent par une extrémité, et c'est là un fait important pour la localisation de la cause morbide. Les troubles débutent-ils par le membre supérieur, on doit penser à une lésion qui a commencé par la partie antérieure de l'hémisphère; le même début par une extrémité inférieure doit faire supposer que la lésion a d'abord intéressé la partie postérieure de l'hémisphère. De nombreuses opérations ont déjà montré la justesse de pareilles règles cliniques.

En plus de ces différents symptômes, on note souvent des *vertiges*, la *tendance à tomber d'un côté*, le *nystagmus* et la *paralysie du regard* dans une direction, tous signes qui indiquent la participation des noyaux cérébelleux, et peut-être aussi des noyaux paracérébelleux.

Nous possédons aujourd'hui plusieurs séries de symptômes qui permettent de diagnostiquer une lésion de l'écorce de l'hémisphère. C'est tout d'abord l'incer-

titude des mouvements des extrémités (souvent décrite comme *ataxie cérébelleuse*), associée à une dysmétrie marquée et à un *tremblement intentionnel* des extrémités atteintes.

Lotmar a pu établir que, du côté où existe l'hémiataxie, les poids sont estimés au-dessous de leur valeur, et conclure de ce fait à une diminution d'une sensibilité spéciale dans les lésions cérébelleuses.

A ces troubles dus à des lésions corticales et qui se manifestent aux extrémités supérieures, on doit encore ajouter deux symptômes très importants :

1° L'*adiadococinésie* de Babinski ;

2° L'*épreuve de la résistance* de Gordon et Stewart.

Cette épreuve de la résistance a déjà été décrite dans l'exposé du rapport de MM. Babinski et Tournay.

Dans les lésions aiguës des centres corticaux cérébelleux, après opération, ou dans des cas de lésion grave, on observe une *atonie* de la musculature des extrémités qui reste sans influence sur l'état des réflexes; ceux-ci peuvent être normaux, augmentés ou diminués pour des raisons diverses.

Le « Zeigeversuch » de Barany est une épreuve excellente qui permet de localiser les lésions étendues du cervelet. Un homme normal peut, les yeux fermés, replacer le bout de l'index au point qu'on lui a indiqué et dont on l'a écarté en le portant en haut ou en bas, à droite ou à gauche. Celui qui est atteint d'affection du cervelet perd la faculté d'exécuter correctement ces épreuves, dans une ou plusieurs directions.

Barany admet qu'il existe dans l'écorce cérébelleuse quatre principaux centres pour la direction des mouvements : centres pour les mouvements dirigés vers la droite, vers la gauche, en haut, en bas. Dans des lésions qui ne sont pas très circonscrites, les erreurs se font pour toutes les articulations dans une direction donnée; dans les lésions circonscrites, au contraire, les erreurs sont faites seulement pour une certaine articulation et dans une certaine position.

Si le tonus cérébelleux du groupe des muscles qui agissent vers la gauche est diminué ou aboli par une lésion du centre gauche, l'erreur vers la droite (le Vorbeizeigen vers la droite) apparaît ; si la lésion intéresse le centre des muscles qui dirigent les mouvements en bas, le Vorbeizeigen, l'erreur, se fait en haut.

La correction de ces troubles est rapide, grâce au cerveau. Il est remarquable de constater que le Vorbeizeigen « en dehors » est de beaucoup le plus fréquent et le plus marqué.

Barany admet, en se basant sur la tendance à tomber d'un côté ou de l'autre des cérébelleux, qu'il existe, dans chaque moitié du vermis, un centre pour l'innervation de la musculature du tronc du côté correspondant.

Les *troubles de la direction des mouvements* des extrémités décrits par Barany s'observent dans les affections du cervelet et dans les processus qui influent sur cet organe; ils peuvent être une manifestation à distance des tumeurs du cerveau. Le Vorbeizeigen a pu encore se trouver dans des processus artério-scléreux des vaisseaux cérébraux.

Dans certains cas particulièrement favorables, où la calotte cranienne faisait défaut par endroit, Barany a pu, par réfrigération locale, se rendre compte de la disposition des centres des membres dans le cervelet. Il a vu que, pour les membres supérieurs et inférieurs, ces centres sont disposés pêle-mêle, sans ordre, en damiers. Il y aurait des centres pour le bras, dans les lobes semi-lunaires supérieur et inférieur, et dans le lobe biventer.

Le refroidissement des parties externes des hémisphères cérébelleux pro-

voque un Vorbeizeigen du bras en dedans, par paralysie du centre du tonus en dehors ; c'est ce qui se produit assez fréquemment dans le cas de tumeur de l'acoustique qui comprime les parties avoisinantes du cervelet.

On voit donc combien cette question des localisations est encore compliquée et sujette à erreurs, et l'on peut dire que si le principe en est légitime et désormais établi, nous ne pouvons encore nous baser exclusivement sur les règles connues pour localiser avec certitude les centres corticaux du cervelet.

En tout cas, on peut admettre qu'à cause du développement qu'ont pris dans le lobe antérieur du cervelet humain les centres des muscles de la tête et du cou (1), les centres des extrémités se trouveront rejetés chez nous plus en arrière que chez le singe.

L'auteur étudie ensuite les *rapports de l'appareil vestibulaire et du cervelet*.

A cette occasion il passe en revue les différentes épreuves proposées par Barany : le procédé de la chaise tournante et le nystagmus calorique.

Les relations entre le cervelet et l'appareil labyrinthique sont des plus étroites, mais doivent être précisées. En effet, tandis que les lésions de l'écorce des hémisphères cérébelleux, même étendues, n'entraînent, pas plus chez l'animal que chez l'homme, de troubles vestibulaires marqués, les lésions du vermis (lobe antérieur surtout) et celles des noyaux du cervelet donnent lieu à des symptômes d'ordre labyrinthique très accusés (symptôme d'excitation ou de paralysie).

Barany, grâce à sa méthode calorique, a pu montrer en ces derniers temps que des relations entre le vestibule et l'écorce des hémisphères existent pourtant, et qu'elles peuvent disparaître dans le cas de lésion circonscrite de l'écorce des hémisphères du cervelet : un examen minutieux des réactions du bras dans différentes positions après la rotation ou l'irrigation auriculaire montre que les déviations qui, normalement, se produisent dans certaines directions, peuvent se faire dans d'autres directions en cas d'affection des hémisphères cérébelleux : la lésion de leurs noyaux interrompt les relations normales avec l'appareil vestibulaire.

En outre, on observe fréquemment une déviation de la direction normale de la chute dans les réactions vestibulaires et la disparition de l'influence des différentes positions de la tête sur la direction de la chute.

Ces signes affermissent le diagnostic d'affection du vermis.

C'est surtout le « Vorbeizeigen » spontané dans une certaine direction, associé à la perte de cette réaction au cours de l'épreuve calorique, qui a de la valeur pour localiser une lésion dans l'écorce cérébelleuse.

D'après Rothmann, la réaction vestibulaire galvanique (vertige voltaïque) qui nous est bien connue depuis les travaux de Babinski et de son école, et dont Mann a, de son côté, vérifié la valeur, est inférieure à l'épreuve calorique dans le diagnostic des affections cérébelleuses.

Malgré les relations de l'appareil vestibulaire et de l'écorce cérébelleuse, il n'est pas douteux que les grands vertiges et les troubles marqués de l'équilibre ne soient indépendants de l'état de ces territoires corticaux.

Ces manifestations (vertige, trouble intense de l'équilibre) coïncident-elles avec des symptômes cérébelleux unilatéraux (de telle sorte qu'on peut éliminer une affection du vermis), c'est à une affection des noyaux du cervelet qu'il faut conclure.

(1) A cause du type de la marche de l'homme.

On observe alors un vertige et une tendance à tomber du côté de la lésion, si marquée, parfois, que le malade peut être projeté hors de son lit.

Souvent, cette tendance à tomber peut être augmentée par le changement de position de la tête ou du corps, d'un côté ou de l'autre. Elle est toujours associée à un vertige marqué, où les objets, en règle, paraissent se déplacer du côté malade vers l'autre.

A l'encontre de cette règle, Stewart et Holmes pensent que si la rotation se fait bien dans les affections intra-cérébelleuses du côté malade vers le côté sain, elle est de sens contraire dans les tumeurs extra-cérébelleuses; Rothmann n'accorde pas à ce signe différentiel une très grande valeur ; nous ne possédons pas actuellement de signe nous permettant de distinguer les vertiges qui traduisent les affections des noyaux du cervelet de celui qui est dû à des lésions des noyaux para-cérébelleux et surtout au noyau de Deiters.

Un autre symptôme, le nystagmus, qu'on observe souvent chez les malades atteints d'affections cérébelleuses doit être rayé de la liste des symptômes propres de ces affections.

Il n'apparaît jamais chez les animaux dont on a enlevé une grande partie du cervelet (sans créer de lésion de voisinage) et n'existe pas davantage chez l'homme dans les cas d'agénésie du cervelet : c'est seulement un symptôme de voisinage, assez fréquent. Les expériences de Bauer et de Leidler et les observations cliniques de Marburg ont établi que, dans les lésions du noyau de Deiters (qui représente un relais pour les excitations d'origine vestibulaire qui vont aux noyaux des muscles des yeux), dans les lésions de sa partie antéro-inférieure (ventro-caudale), on voit apparaître un nystagmus horizontal.

D'après Marburg, le nystagmus vertical serait produit par des lésions plus antérieures; cette question appelle d'ailleurs de nouvelles études.

De même, le strabisme particulier (Schiefstellungen der Augen) de Hertwig-Magendie, et les autres paralysies du regard ne sont pas des symptômes propres des affections cérébelleuses, mais relèvent d'influences voisines

C'est seulement dans le cas d'attitude involontaire de la tête (dans les affections du vermis surtout) que des déviations oculaires secondaires peuvent traduire une affection cérébelleuse.

Les attitudes de contrainte (Zwangshaltungen) du corps, telles que la tête et le tronc soient fortement incurvés sur un côté, sont en rapport avec une lésion étendue des noyaux ; c'est du moins ce que de multiples expériences ont démontré chez l'animal, et ce que nous pouvons croire, bien qu'aucun fait confirmatif n'ait été observé chez l'homme.

La catalepsie (de Babinski) (dont Rothmann esquisse en quelques mots la définition, et qu'on trouvera décrite tout au long dans le rapport précédent), lui rappelle un autre phénomène qui se produit chez les animaux dont on a fortement électrisé les hémisphères cérébelleux. Il consiste dans la production d'une contraction tonique durable d'un membre à l'ouverture du circuit, alors qu'à la fermeture il n'y avait eu qu'une très faible réaction.

Ce sont là, dit Rothmann, deux phénomènes de même ordre, en rapport probable avec l'excitation des noyaux cérébelleux, et qui sont étroitement liés avec les crises spasmodiques cérébelleuses vraies (echten cerebellaren Krampfanfällen) ; elles ne sont, en règle, que des symptômes de voisinage, et relèvent de l'excitation des centres convulsifs du pont. Le cervelet a sur les muscles des extrémités une influence purement tonique et les attaques convulsives ne lui reviennent pas.

Une bonne partie des convulsions cérébelleuses (Cerebellar fits des auteurs anglais) et des crises vestibulaires ne doit donc pas être conservé sans réserve; mais on doit garder toute une série d'observations dans lesquelles on a noté des attaques convulsives purement toniques, analogues à celles produites expérimentalement chez l'animal, et accompagnées de vertige intense. Les crises convulsives et toniques qui intéressent une extrémité donnée ou la moitié du corps, et qui s'accompagnent de tout un complexus de symptômes cérébelleux peuvent seules être rattachées avec vraisemblance à une origine cérébelleuse.

En résumé, dit Rothmann, et en ne gardant que les symptômes propres des affections cérébelleuses, on peut distinguer différents syndromes, en rapport avec les lésions de l'écorce ou des noyaux, avec celles du vermis ou des hémisphères.

Affections du vermis. — Démarche cérébelleuse typique, souvent associée à des attitudes anormales de la tête.

Lenteur particulière des mouvements de la tête et de la face.

Lenteur et peu de netteté de la parole.

Asynergie cérébelleuse.

Affection de l'écorce des hémisphères. — Unilatéralité des troubles, avec début par une extrémité.

Ataxie et atonie des extrémités du même côté que la lésion; dysmétrie marquée.

Adiadococinésie de Babinski.

Abolition de la réaction de résistance de Gordon et Stewart.

« Vorbeizeigen » dans certaines directions et troubles correspondants dans les épreuves vestibulaires.

Affections des noyaux du cervelet. — Vertige intense.

Troubles de l'équilibre.

Attitudes spéciales et involontaires du corps.

Phénomènes cataleptiques.

Crises convulsives cérébelleuses vraies.

Les différentes formes du *nystagmus spontané* et la plupart des déviations oculaires sont en rapport avec des lesions des noyaux para-cérébelleux.

Discussion de la première question

Barany (de Vienne). — Il existe, entre les troubles cérébelleux observés chez les animaux soumis à l'expérimentation et ceux qu'on observe chez l'homme, de grandes différences; on ne doit consulter qu'avec grande prudence, dans ce domaine au moins, la pathologie animale.

La difficulté de faire des lésions très limitées explique en grande partie la lenteur relative de nos découvertes dans le domaine cérébelleux; les lésions traumatiques pas plus que les tumeurs ne peuvent servir à établir des localisations; le refroidissement local, d'une part, les examens cliniques minutieux suivis d'opération, d'autre part, sont la meilleure base de progrès solides.

Barany fait sur plusieurs malades des démonstrations des différentes épreuves qui portent son nom.

Anton (de Halle) insiste sur l'importance des phénomènes compensateurs qui se développent rapidement et atténuent considérablement la netteté initiale des troubles cérébelleux.

Frankl-Hochwart (de Vienne) a observé chez des malades atteints de sclérose en plaques des symptômes cérébelleux typiques, et a vérifié les règles de Barany.

Bruns (de Hanover) reprend la question des rapports de l'ataxie et de l'asynergie cérébelleuses.

Nonne (de Hambourg), Obersteiner (de Vienne) communiquent des observations de syndromes cérébelleux.

A. Starr (de New-York) attire l'attention sur un phénomène intéressant qu'il a observé chez certains cérébelleux (porteurs d'abcès ou de tumeurs); ces malades, faisant le geste de lancer une pierre, tombaient tout d'un coup, par défaillance brusque des membres inférieurs. Un de ces malades a été opéré par Cushing : il avait une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux.

Auerbach (de Francfort) a observé un malade atteint d' « ataxie » des membres gauches, avec aréflexie cornéenne. Le malade mourut au milieu de troubles dus à l'hypertension. A l'autopsie on trouva une tumeur de l'hémisphère cérébelleux droit.

Risien Russel (de Londres). Le composant court du nystagmus se dirige du côté de la lésion.

S.-A.-K. Wilson (de Londres). Dans le petit exercice qui consiste à ramener l'une vers l'autre les extrémités des index, les bras étant d'abord étendus en croix, certains cérébelleux font une erreur constamment de même sens qui permet de diagnostiquer le côté où siège la lésion.

DEUXIÈME QUESTION. — APHASIE-APRAXIE

PREMIER RAPPORT

Aphasie et Anarthrie

PAR

J. Dejerine (de Paris).

Introduction

« Jusqu'à ces dernières années, la question de l'aphasie n'était certes pas sans soulever encore de nombreuses controverses ;... la grande majorité des auteurs reconnaissait aux troubles de la fonction du langage une modalité motrice et une modalité sensorielle. Anatomiquement, on localisait les lésions respectivement génératrices de ces troubles en deux régions distinctes du cerveau, la circonvolution de Wernicke et la circonvolution de Broca. »

« Cliniquement, la distinction était assurée qui différenciait dans l'articulation des mots le trouble moteur proprement dit, c'est-à-dire l'anarthrie, du trouble intrinsèque de la fonction du langage qui, atteignant directement ou indirectement le centre de mémoire des images d'articulation des mots, se dénommait aphasie motrice ou aphémie. Tel était le schéma sur lequel, à quelques variantes près, étaient construites la plupart des doctrines prétendant offrir une conception d'ensemble de l'aphasie. »

En 1906, parurent les travaux de Pierre Marie, qui remirent à l'ordre du jour toute la question de l'aphasie. « Pour cet auteur, il n'y a qu'une seule modalité de trouble du langage, c'est-à-dire d'aphasie, à savoir l'aphasie de Wernicke. Les troubles isolés de l'articulation des mots seront qualifiés d'anarthrie. Coexistant avec l'aphasie de Wernicke, ils donneront naissance à l'aspect clinique qualifié d'aphasie de Broca. Anatomiquement, la circonvolution de Broca est déchue de tout rôle spécial dans la fonction du langage articulé. L'anarthrie reçoit une localisation dans une zone dite lenticulaire, un « quadrilatère » qui comprend le tiers moyen de l'hémisphère, la corticalité motrice en faisant partie. »

« Pour Pierre Marie enfin, qui n'admet pas l'existence des images du langage, il n'y aurait dans l'écorce qu'un centre spécialisé pour ces images, et, partant, la surdité et la cécité verbales ne seraient que la conséquence d'une diminution de la capacité intellectuelle pour les choses apprises par procédé didactique. »

Depuis lors, sept années se sont écoulées et le moment semble être arrivé où l'on peut, à la lumière des faits nouveaux, reprendre, tant sur le terrain clinique que sur le terrain anatomique, la question des rapports de l'aphasie et de l'anarthrie.

Plan

M. Dejerine a suivi, dans cette étude, le plan suivant :

1° Historique de l'aphasie motrice ;

2° Historique de l'anarthrie ;

3° Distinction clinique entre l'aphasie et l'anarthrie;

4° Anatomie pathologique. Le noyau lenticulaire : 1° son rôle dans l'anarthrie ou la dysarthrie; 2° objections anatomiques et cliniques;

5° Le faisceau géniculé et le soi-disant faisceau de l'aphasie. Son importance pour les syndromes pseudo-bulbaires;

6° Les lésions corticales, l'opercule rolandique, l'anarthrie corticale par lésion operculaire bilatérale ;

7° La circonvolution de Broca : 1° faits en faveur de la localisation ; 2° faits contraires à la localisation ; 3° les lésions sous-corticales de la région de Broca et la théorie de la zone lenticulaire ;

8° L'insula ;

9° Les objections à la théorie des localisations.

Conclusions

« Les dénominations d'aphasie motrice et d'anarthrie doivent être conservées. Le terme d'anarthrie sera réservé aux troubles vocaux par spasmes, paralysie ou incoordination, aux troubles, en d'autres termes, qui résultent d'une mauvaise exécution des ordres normalement conçus par les centres de la mémoire des images d'articulation et normalement transmis par les fibres qui en émanent.

On dira qu'il y a aphasie motrice quand on voudra désigner les troubles du langage, tenant à la perte de la représentation vocale des mots ou résultant, si cette représentation reste conservée, de la perte de son pouvoir idéo-moteur.

Les désignations d'aphasie motrice vraie ou de Broca et d'aphasie motrice

TROISIÈME QUESTION. — LES MYOPATHIES

PREMIER RAPPORT

Les Relations des Myopathies

PAR

Hermann Oppenheim (de Berlin).

Les myopathies sont des états pathologiques qui affectent exclusivement ou particulièrement les muscles soumis à la volonté et qui ne sont pas en relation avec les maladies du système nerveux central ou périphérique. Les myopathies ne rentrent donc pas dans la classe des amyotrophies et des paralysies d'origine cérébrale, bulbaire, spinale ou névritique.

L'auteur divise en trois groupes principaux les affections musculaires.

Premier groupe : 1° les dystrophies ;

2° Les absences congénitales de muscles ;

3° La myotonie congénitale ;

4° La myatonie congénitale ;

5° La paralysie myasthénique ;

6° La paralysie périodique des extrémités ;

7° La paralysie rachitique et ostéomalacique.

Ces affections musculaires sont les seules qui méritent vraiment la définition de myopathie et l'auteur rejette ainsi de leur cadre un deuxième groupe composé de myosites et polymyosites et un troisième groupe qui comprend la tétanie, la myoclonie, la paralysie agitante.

Les myopathies se reconnaissent aux signes suivants :

1° A ce que l'atrophie, la dystrophie, la paralysie ou l'impotence est simple et non dégénérative, à ce qu'elle ne s'accompagne pas de réaction de dégénérescence.

Les réactions électriques peuvent cependant présenter différentes altérations, telle que la diminution simple de l'excitabilité, la réaction myotonique, l'abolition temporaire de l'excitabilité (réaction cadavérique) et enfin la réaction myasthénique ;

2° L'extension progressive des troubles fonctionnels selon un mode qui ne répond ni à l'innervation cérébrale ni à l'innervation spinale radiculaire ou périphérique constitue un second caractère important;

3° Les symptômes sont exclusivement moteurs;

4° On retrouve une tendance au caractère familial de l'affection, elle se développe le plus souvent dès la naissance ;

5° Enfin, les myopathies ont une certaine tendance à se combiner entre elles et présentent de nombreux types de transition.

Causes des myopathies. — L'auteur sépare en plusieurs chapitres les facteurs possibles de myopathie et les rattache soit à des anomalies de développement, soit à des dommages extérieurs (traumatisme, infection, intoxication) ; il insiste surtout sur les relations qui semblent exister entre les myopa-

thies et les troubles des glandes à sécrétion interne (hyper, hypo et dysfonctionnement de ces glandes).

C'est à une semblable cause qu'il lui paraît juste de rapporter la tétanie, la myoclonie, la myotonie congénitale, de même que la myotonie atrophique, la paralysie périodique des extrémités, les paralysies ostéomalaciques.

Dans un nombre de cas maintenant assez considérable, des auteurs nombreux auraient noté la coexistence avec ces différentes myopathies de troubles variés des glandes à sécrétion interne,

Oppenheim termine son rapport par les considérations générales qui sont les suivantes : « Ce sera l'œuvre des chercheurs de demain de nous dire s'il faut restreindre ou élargir le cadre provisoirement assigné aux myopathies. Nous considérons actuellement que ces affections musculaires n'ont aucun rapport de cause à effet avec les quelques lésions nerveuses qu'on a pu trouver chez les malades qui en étaient porteurs; il est possible, pourtant, qu'en dehors des lésions nerveuses actuellement connues, des altérations puissent être mises en évidence par des procédés plus précis. »

DEUXIÈME RAPPORT

Relations des Myopathies

PAR

Williams-G. Spiller (de Philadelphie).

Les myopathies comprennent deux groupes principaux : les myopathies acquises et les myopathies congénitales; les premières comprennent, elles-mêmes, deux types principaux : 1° le type primaire qui ne s'accompagne d'aucune lésion du système nerveux et 2° le type neuronique, dans lequel les cellules nerveuses du neurone périphérique sont altérées. Le premier type est caractérisé surtout par la dystrophie musculaire progressive qui englobe la forme bulbaire de Hoffmann ; le second est illustré par l'atrophie musculaire de Werdnig-Hoffmann, l'atrophie bulbaire infantile de Fazio, Charcot et Londe et les formes de myélopathie qui surviennent dans la première enfance. Tous ces types ont une évolution progressive.

Les myopathies congénitales embrassent tous les cas où le développement s'est arrêté dans des régions limitées du corps. Dans ces cas encore le système nerveux peut être ou absolument intact ou lésé à des degrés divers. Ordinairement les myopathies congénitales ne progressent pas, sauf dans des cas exceptionnels.

Tous les types de myopathie présentent entre eux des relations étroites et il est certains muscles, comme les pectoraux et le grand dentelé, qui paraissent doués d'une propension spéciale à l'arrêt de développement et à l'atrophie.

La question des myopathies, on le comprend donc, est, de ce fait, singulièrement compliquée, d'autant plus qu'à l'heure actuelle on ne peut guère compter sur la distinction autrefois établie en atrophies simples et atrophies dégénératives, dont les travaux récents ont montré la valeur incertaine.

Dès le début de son rapport, l'auteur reproduit la classification des myopathies proposée, en 1910, par E. Batten, de Londres, et c'est cette classification qui fera la base de toute la discussion qui va suivre.

La classification est la suivante : 1° type d'atrophie simple (myotonia congenita ou amyotonia congenita) ; 2° type pseudo-hypertrophique ; 3° type juvénile d'Erb ; 4° type facio-scapulo-huméral (de Landouzy et Dejerine) ; 5° type distal de Gowers ; 6° type myotonique atrophique , 7° types mixtes et de transition.

A tous ces types, l'auteur ajoute un type dont on pourra mettre en question l'existence réelle : le type hypertrophique vrai.

Les types 2, 3 et 4 de cette classification doivent être admis sans conteste; il n'en est pas de même du type atrophique simple qui a été l'objet de nombreuses controverses.

Collier et Wilson, parmi beaucoup d'autres, se sont d'ailleurs attachés à séparer l'amyotonia congenita des myopathies vraies et ont proposé un certain nombre de caractères différentiels.

Rothmann considère que la majorité des cas d'amyotonia congenita s'accompagne de troubles des cellules des cornes antérieures qui peuvent même disparaître entièrement. D'après lui, toutes les graduations existent entre l'amyotonia et le type de Werdnig-Hoffmann et l'on trouve toutes les formes de transition entre l'atrophie musculaire spinale d'origine fœtale et liée à des lésions des noyaux des nerfs craniens, et la destruction nucléaire de Mœbius accompagnée de lésions médullaires.

Marburg refuse, de son côté, d'accepter ces relations d'identité entre l'amyotonia et l'atrophie de Werdnig-Hoffmann, et il établit les distinctions suivantes :

Amyotonia.	*Atrophie Werdnig-Hoffmann.*
Congénitale.	Acquise.
Ordinairement cas isolés.	Familiale.
L'hypothonie est générale.	Atrophie localisée.
L'atrophie est masquée.	Atrophie aisément reconnaissable.
Abolition des réflexes tendineux.	Réflexe tendineux en rapport avec le degré de l'atrophie musculaire.
Hyperexcitabilité électrique ou réaction amyotonique.	Réaction de dégénération.
Amélioration possible.	Progressive.

W.-G. Spiller expose encore d'autres opinions, mais il lui semble en définitive que le complexus symptomatique de l'amyotonia peut dépendre de lésions purement musculaires, comme le pensent Lereboullet et Beaudouin, Councilman et Dunn, ou bien que ces lésions musculaires peuvent s'associer dans certains cas à des lésions insignifiantes des cellules des cornes antérieures.

Dans d'autres cas, des lésions nerveuses sont importantes et c'est alors que la distinction avec le type Werdnig-Hoffmann devient difficile.

Spiller étudie ensuite particulièrement le type distal de Gowers, l'amyotonia atrophica et enfin l'hypertrophie musculaire vraie ; il ajoute que l'existence d'hypertrophie musculaire dans des cas de myotonie atrophique rend très probable la relation de cette hypertrophie musculaire avec les myopathies.

D'autre part, et au point de vue étiologique, il paraît à l'auteur que les troubles glandulaires ont avec les myopathies des relations aujourd'hui bien éta-

blies. Il est remarquable, dit-il, que dans un cas d'atrophie musculaire du type juvénile rapporté par M. Clarke dès 1903, l'hypertrophie simultanée des glandes parotides ait été notée. Il existait, en outre, dans ce cas, un élargissement léger des glandes sous-maxillaires.

D'autres auteurs, comme Schönborn et Sacara-Tulbure, ont rapporté des cas de paralysie pseudo-hypertrophique qui se sont développés chez des sujets relativement âgés en même temps que certaines glandes sous-maxillaires, parotides, axillaires, inguinales prenaient un développement exagéré.

DISCUSSION DE LA TROISIÈME QUESTION

Henri Claude. — Les classifications dans la nosologie des myopathies n'ont qu'un intérêt théorique, elles ont la valeur d'une description d'histoire naturelle; ce qui doit retenir notre attention c'est l'évolution de la dystrophie musculaire, les caractères morphologiques des diverses atrophies ou hypertrophies, les modifications fonctionnelles de la fibre musculaire, et notamment les troubles des réactions électriques. Mais, ceci reconnu, il faut s'attacher à rechercher les indications tirées de la pathogénie, de la pathologie expérimentale, des troubles fonctionnels surajoutés qui peuvent nous conduire à connaître l'origine de ces dystrophies musculaires, et à opposer à celles-ci un traitement prophylactique et curatif. Il est possible d'obtenir expérimentalement, par des troubles des glandes à sécrétion interne, des lésions musculaires du type myopathique, ou bien s'accompagnant de lésions légères des nerfs. En clinique, nous observons chez les myopathiques des dystrophies de toutes sortes, arrêt de développement du squelette, malformations, enfin des troubles de la nutrition, adipose, par exemple, comme dans les lésions hypophysaires. Enfin, il est fréquent de noter des symptômes, du type asthénique, myatoniques ou myotoniques chez bien des myopathiques. Ces constatations conduisent à penser que les altérations glandulaires, soit par leur rôle sur la nutrition, soit par leur action sur certaines parties du système nerveux, pourront être mises en cause dans la genèse des dystrophies musculaires.

Batten (de Londres) rappelle la classification des myopathies qu'il a proposée; elle se trouve incorporée dans le résumé du rapport de M. W.-G. Spiller, qui l'a choisie comme base de discussion.

Batten montre un certain nombre de photographies de malades qui illustrent sa conception du groupe des myopathies.

Fœrster (de Breslau) s'associe à M. H. Claude pour accorder aux troubles sécrétoires de certaines glandes vasculaires sanguines un rôle dans la genèse des myopathies.

A l'autopsie d'un malade atteint de cette affection, il trouva des lipomes disséminés et une adipose pathologique; il a pu, d'autre part, provoquer chez un myopathique l'apparition de la glycosurie adrénalinique.

Y a-t-il coïncidence fortuite ou relation de cause à effet entre les troubles sécrétoires et les myopathies? L'avenir le dira; mais l'auteur penche plutôt à la réalité d'un rapport de causalité.

Communications se rattachant a la troisième question

La Contraction Galvano-tonique, durable et non durable dans la Maladie de Thomsen, la Myopathie et la Dégénérescence, par G. Bourguignon et E. Huet (1).

Les auteurs montrent que la description classique des réactions électriques dans la myopathie n'est vraie que pour les muscles les plus atrophiés. Mais,

(1) Nous avons rapproché à dessein les communications libres de MM. G. Bourguignon, Huet et Laugier de la discussion du rapport sur les myopathies, bien qu'elles aient été faites dans une séance à part.

dans les muscles peu atteints, ou en apparence normaux, ils ont trouvé des réactions qu'ils groupent de la façon suivante :

1° Augmentation des secousses d'ouverture aux deux pôles, avec seuils de fermeture normaux ;

2° Tétanisation galvanique aux deux pôles pour de faibles intensités ;

3° Réaction d'ordre myotonique constituée par une tétanisation galvanique durable et un tétanos faradique persistant.

C'est la découverte de ces dernières réactions qui les a amenés à rapprocher les réactions des muscles des myopathiques de celles des muscles de la maladie de Thomsen et de celles des muscles dégénérés.

La contraction galvano-tonique des myopathiques présente avec celle de la maladie de Thomsen quelques différences.

Il faut, en général, des intensités plus élevées pour l'obtenir.

La différence dans la forme du début de la contraction, suivant que l'électrode différenciée placée au point moteur est positive ou négative, est beaucoup moins marquée chez le myopathique que chez le Thomsen.

La secousse d'ouverture, au positif surtout, est plus marquée chez le myopathique que chez le Thomsen.

Enfin, chez le myopathique, cette réaction s'accompagne moins souvent que chez le Thomsen de tétanos faradique persistant et de persistance de la contraction dans le mouvement volontaire et par l'excitation mécanique.

Les phénomènes myotoniques, qui rapprochent les réactions des myopathiques de celles de Thomsen, sont donc moins prononcés chez le premier que chez le second, ce qui empêche de les assimiler complètement l'un à l'autre. De plus, permanents pendant toute la durée de la maladie chez le Thomsen, ces phénomènes ne sont que transitoires dans la myopathie et disparaissent au cours de l'évolution.

Les auteurs complètent la comparaison des réactions du Thomsen avec celles qu'ils ont trouvées chez les myopathiques par un rappel sommaire de la réaction myotonique du Thomsen, en insistant sur l'action de la durée de passage du courant galvanique dans la production de la contraction galvano-tonique durable.

Si, par la contraction galvano-tonique durable, les réactions des muscles atteints de myopathie au début se rapprochent des muscles du Thomsen, ils se rapprochent des muscles dégénérés par l'augmentation des secousses d'ouverture et par la contraction galvano-tonique non durable.

Dans la réaction de dégénérescence, en effet, on a depuis longtemps décrit, surtout dans la période initiale, une disposition marquée des muscles à entrer en contraction tonique pendant le passage du courant galvanique.

Erb décrit cette réaction incidemment dans son Traité d'électrothérapie. Huet l'a signalée à plusieurs reprises, ainsi que d'autres auteurs. Delherm et Laquerrière viennent d'en rapporter des exemples et G. Bourguignon d'en publier une étude graphique à la Société d'électrothérapie.

De cette étude, il résulte que la contraction galvano-tonique de la DR peut prendre plusieurs aspects.

Si la DR est légère, la contraction tonique succède à une secousse à départ brusque. Si elle est assez accentuée, la contraction tonique succède à une secousse lente.

Enfin, dans certains cas, la contraction tonique s'établit sans qu'il y ait de démarcation possible entre la secousse initiale et la contraction tonique, celle-ci se trouvant au niveau le plus élevé.

Il y a, dans les trois ordres de muscles, des différences du même ordre dans la forme du début de la contraction, suivant que l'électrode placée au point moteur est positive ou négative. Les auteurs les interprètent dans tous les cas par une différence, non d'action polaire, mais de localisation de l'excitation, comme l'ont fait G. Bourguignon et H. Laugier pour la maladie de Thomsen.

Enfin, c'est l'excitation directe du muscle, et surtout l'*excitation longitudinale*, qui font apparaître la contraction galvano-tonique.

De tous ces faits, illustrés de nombreux graphiques, les auteurs tirent les conclusions suivantes :

1° La contraction galvano-tonique, durable ou non durable, produite surtout par l'excitation du muscle et avec de faibles intensités, contrairement à celle qu'on obtient à l'état normal, paraît liée à l'altération de la fibre musculaire.

2° En coïncidence avec cette réaction fonctionnelle commune à la myopathie, à la maladie de Thomsen et à la dégénérescence, on a décrit une lésion musculaire commune qui est la multiplication des noyaux et la prolifération du sarcoplasma, lésion qui a son maximum de développement dans la maladie de Thomsen.

La contraction galvano-tonique est donc, vraisemblablement, la réaction pathologique d'une fibre musculaire pathologique, de même qu'à l'état normal la contraction lente est la réaction de la fibre lisse, la contraction vive celle de la fibre striée.

Différences apparentes d'Action Polaire et Localisation de l'Excitation de Fermeture dans la Maladie de Thomsen et la Réaction de Dégénérescence, par G. Bourguignon et H. Laugier.

Les auteurs montrent, par des expériences sur deux sujets atteints de maladie de Thomsen, que la différence de la forme du début de la contraction obtenue suivant que l'électrode différenciée placée au point moteur du muscle est positive ou négative est due, non à une action polaire, mais à une localisation différente de l'excitation. Le départ brusque est obtenu lorsqu'il y a excitation du nerf ; le départ lent est obtenu lorsqu'il y a excitation seulement de la fibre musculaire. Lorsque l'électrode placée au point moteur est positive, l'excitation prend naissance à une cathode diffuse située dans le muscle et l'excitation se localise sur la fibre musculaire.

Une étude du même ordre des cas de DR dans lesquels, l'électrode de petite surface étant placée au point moteur du muscle, la contraction est vive lorsque cette électrode est négative et lente lorsqu'elle est positive, aboutit aux mêmes conclusions et montre que, là aussi, il n'y a que des différences apparentes d'action polaire et des différences réelles de localisation de l'excitation qui, en méthode monopolaire, comme en méthode bipolaire, prend toujours naissance à la fermeture, à l'électrode négative, différenciée ou diffuse, ainsi que l'ont établi H. Cardot et H. Laugier.

QUATRIÈME QUESTION
TRAITEMENT DES TUMEURS CÉRÉBRALES

PREMIER RAPPORT

Le Traitement des Tumeurs du Cerveau

PAR

Bruns (de Hanovre).

Il y a peu de temps que la chirurgie s'est emparée du domaine des tumeurs cérébrales, et dès maintenant on peut dire que le nombre de cas où la thérapeutique médicale doit rester en honneur et a quelque valeur est très notablement restreint. C'est à peine si les gommes cérébrales et les processus de méningo-encéphalite qui en imposent parfois pour de véritables tumeurs cérébrales trouvent plus de bénéfices dans le traitement médical que dans l'intervention chirurgicale. En effet, si le mercure et l'iodure, isolés ou réunis, peuvent faire fondre des gommes et des plaques de méningite syphilitique, souvent le bienfait n'est qu'insuffisant ou passager et c'est encore au chirurgien que revient la tâche d'enlever les cicatrices ou les excroissances cicatricielles des méninges qui persistent après la lésion aiguë. En définitive, la thérapeutique médicamenteuse n'est plus à considérer que pour les malades qui ne peuvent pas bénéficier d'un traitement chirurgical ou chez lesquels cette thérapeutique est restée sans effet.

Les interventions opératoires pour tumeurs du cerveau se divisent en deux classes : 1° les opérations radicales avec extirpation de la tumeur; 2° les opérations palliatives qui ne visent qu'à la décompression du cerveau.

Les indications de l'opération radicale et le pronostic de ces opérations dépendent de trois circonstances :

1° De la nature de la tumeur. Les plus favorables sont les tumeurs nettement circonscrites et particulièrement celles qui se sont développées hors du cerveau. Malheureusement la délimitation clinique entre les gliomes infiltrants et les sarcomes circonscrits est encore très difficile;

2° De la possibilité d'un diagnostic général et local (Allgemein und Lokaldiagnose) très sûr. Le diagnostic général peut être difficile entre le tabes, l'hydrocéphalie et les fausses tumeurs; le diagnostic local est parfois impossible dans le cas de tumeur des lobes temporaux ou frontaux situés à droite, difficile également dans celle du centre semi-oval et du corps calleux;

3° De la facilité d'accès de la tumeur. Les tumeurs du pédoncule, du troisième ventricule, et certaines tumeurs de la substance blanche des hémisphères. sont inaccessibles. Toutes les autres peuvent être atteintes par le chirurgien, mais avec des risques opératoires très variables.

Les opérations palliatives sont indiquées quand, en l'absence d'un diagnostic local précis ou d'un diagnostic général certain, les symptômes généraux deviennent très graves, en particulier quand l'acuité visuelle s'abaisse au point que la cécité devient imminente.

Les résultats chirurgicaux obtenus jusqu'à maintenant peuvent être jugés de la façon suivante : sur 100 tumeurs cérébrales, 30 seulement peuvent être enlevées radicalement; ce nombre d'ailleurs s'élève de jour en jour à mesure que les médecins peuvent faire un diagnostic de localisation plus précis et que le chirurgien s'habitue davantage à intervenir sur le cerveau.

Il faut convenir qu'à l'heure actuelle les résultats globaux sont encore peu brillants, puisque 3 ou 4 % seulement des malades opérés guérissent radicalement. Pour ce qui est de la méthode opératoire dans la trépanation palliative faite sans localisation précise, Bruns conseille d'observer les principes suivants : 1° la dure-mère doit toujours être ouverte; 2° c'est d'abord à la région temporale du côté droit chez les droitiers que l'opération doit être faite, comme l'a indiqué Cushing.

En dehors des avantages qu'offre cette intervention temporale droite qui met à l'abri de l'hémiplégie aphasique, il en est un autre sur lequel Bruns insiste. Jusqu'à un certain point dit-il, en l'absence de diagnostic de localisation ferme, on doit penser que c'est à la région temporale droite que se trouvera la tumeur et plusieurs fois il m'a été donné de conduire directement le chirurgien sur une tumeur qu'aucun signe clinique n'avait permis de localiser à cet endroit, mais dont l'empirisme avait en quelque sorte dénoncé le siège.

DEUXIÈME RAPPORT

Le Traitement opératoire des Tumeurs du Cerveau

PAR

M. H. Tooth (de Londres).

Les opérations sur le crâne sont encore très meurtrières. Leur danger est particulièrement grand lorsqu'il s'agit de tumeurs du cervelet et de la région avoisinante. Après toutes les interventions on peut craindre, pendant les deux semaines qui suivent, le shock, le collapsus, la défaillance cardiaque et respiratoire. A une période plus tardive, on peut voir survenir une hernie de la tumeur, le coma, quelquefois de l'asthénie et une émaciation progressives. Le nerf optique libéré de l'hypertension peut retrouver un fonctionnement plus ou moins voisin de la normale quand ses fibres ne sont pas dégénérées; mais la réapparition de la vision ne doit pas à elle seule faire porter un pronostic favorable pour l'avenir.

On peut distinguer, d'après leur malignité, trois types de tumeurs ; les plus malignes sont certains gliomes, les sarcomes et les carcinomes. Certains autres gliomes, les fibro-gliomes, les papillomes, les tumeurs de la pituitaire forment un second groupe de malignité moyenne. La troisième catégorie constituée par les tumeurs bénignes comprend les fibromes, les kystes simples et enfin un petit nombre de gliomes; ces dernières tumeurs appartiennent, comme on le voit, à tous les groupes.

Le chirurgien doit toujours songer à une opération radicale, mais on doit savoir que le succès dépend de la nature et du siège de la tumeur, et faire tout

d'abord une exploration minutieuse et prudente pour fixer, autant que possible, les caractères de la néoplasie.

Les tumeurs encapsulées, non infiltrantes et les kystes simples doivent toujours être enlevés, et les résultats de ces opérations curatives sont dès maintenant des plus encourageants.

Au cours de l'opération, et pour explorer la tumeur, il est bon de faire, avant même d'inciser la dure-mère, une ponction des ventricules qui a souvent pour effet d'empêcher l'apparition des accidents respiratoires et cardiaques.

Dans un grand nombre de cas, le chirurgien ne devra pas rechercher la tumeur trop profondément et sans se soucier d'épargner la substance cérébrale ; il devra se contenter de faire une opération décompressive. Ces opérations, à condition d'être faites très largement et de n'ouvrir la dure-mère que dans un second temps pratiqué à une semaine d'intervalle, sont souvent très utiles pour le malade. Si la craniectomie décompressive a été considérée jusqu'ici comme très meurtrière, c'est qu'on lui a rapporté tous les cas d'intervention urgente chez des malades en état précaire.

On a parlé de « décompression à distance », mais jusqu'ici les opérations qui ont pu la produire ont en général été pratiquées à cause d'une erreur diagnostique, et celles qui ont été faites à bon escient sont trop peu nombreuses pour qu'on puisse tirer des conclusions sur leur valeur réelle.

Un certain nombre de signes doivent porter, par leur présence, à opérer sans délai ; ce sont : l'évolution aiguë des phénomènes, l'augmentation rapide de la pression intra-cranienne, l'apparition d'un demi-coma, le relâchement des sphincters, l'apparition de convulsions et de paralysies progressives, la diminution hâtive de la vision.

Parmi les signes qui peuvent excuser une intervention moins précoce, on peut citer le développement lent des phénomènes dus à l'hypertension, l'absence de phénomènes qui puissent indiquer une localisation, la non-apparition de troubles de la vision. Dans ces cas, on fera seulement une opération décompressive, autant que possible dans la région pariétale du côté droit et pour éviter les centres du langage.

Les indications opératoires se tirent en partie du siège et de la nature des tumeurs. Les tumeurs profondément situées ne sont pas justiciables d'une opération radicale, mais on peut, par une opération décompressive, diminuer considérablement les troubles auxquels elles donnaient lieu. Les opérations radicales sont surtout indiquées dans les tumeurs de la région frontale et même dans les tumeurs temporales.

L'insuccès qui attend les opérations faites contre certaines tumeurs, telles que les endothéliomes, et la forte mortalité des opérations tend à ralentir le zèle d'un bon nombre de chirurgiens. On doit pourtant dire que la mortalité diminuera beaucoup, et que la prolongation de la vie augmentera considérablement avec leurs efforts persévérants.

Discussion de la quatrième question

Fedor Krause (de Berlin). — Le grand danger dans les interventions chirurgicales sur le cerveau était, dans le passé, la méningite septique. On doit encore beaucoup veiller à éviter ce danger, non seulement dans les opérations pour néoplasme, mais

dans toutes les opérations aseptiques sur le cerveau, dans lesquelles on ouvre une large brèche.

Durant ces douze dernières années, M. Krause a pratiqué 428 opérations importantes sur le cerveau ; un certain nombre de ses malades sont morts, mais aucun n'a succombé à la méningite septique.

Le danger de l'opération varie avec le siège du néoplasme. M. Krause a opéré 154 cas de néoplasmes du cerveau et du cervelet, la mortalité a été la suivante (en laissant en dehors toute autre considération d'âge, d'état du malade, de durée de la maladie) : région frontale, 42 %; région centrale, 27 %; lobe temporal, 28 %; lobe pariétal, 32 %; lobe occipital, 25 %; hémisphères cérébelleux, 51 %.

Les néoplasmes de l'angle ponto-cérébelleux sont de beaucoup les plus graves ; sur 30 malades, 4 seulement furent guéris pendant longtemps.

Sur les 154 cas de Krause, 21 furent opérés en un temps; des 133 opérés en deux temps, 29 moururent après la première intervention, ce qui laisse un total de 104 cas opérés en deux temps. La mortalité, pour les opérés en un temps, est de 65 %; pour les opérés en deux temps, de 20 %.

D'une façon générale, le pronostic des opérations pour néoplasmes du cerveau serait beaucoup meilleur si les maladea étaient amenés plus tôt au chirurgien. Dans quelques-uns des cas de Krause, le début des accidents remontait à six ou huit ans, et ces accidents étaient si caractéristiques qu'on aurait pu faire, dès le début, le diagnostic.

De Martel (de Paris) insiste sur l'importance du choc en chirurgie nerveuse : il indique les moyens qu'il emploie pour atténuer, dans uue grande mesure, le traumatisme opératoire.

Afin d'éviter le refroidissement de la portion du névraxe sur laquelle il opère, il élève la température de la salle d'opération à 37°. Il se préoccupe beaucoup du dessèchement du tissu nerveux, et pour le prévenir il opère, comme Horsley, sous un courant continu de sérum physiologique tiède.

Durant tout le cours de l'intervention, il fait prendre la tension artérielle du malade; si cette tension baisse, il interrompt immédiatement l'acte opératoire pour le reprendre dès que la pression est revenue à son niveau primitif.

Il estime que la question de l'anesthésie est capitale, et il donne sa préférence au mélange de protoxyde d'azote et d'oxygène sous pression, suivant la méthode de Paul Bert.

Malheureusement ce mode d'anesthésie exige une installation considérable et très coûteuse, qu'il est en train de mettre au point avec Gauthier et Ambard.

Il pratique toutes les trépanations avec son instrumentation qu'il a grand plaisir à voir employer par beaucoup de chirurgiens étrangers présents à ce congrès et par presque tous les chirurgiens français.

Il résulte de sa pratique, qui porte sur plus de 350 cas, que les tumeurs les plus faciles à localiser sont celles de la région rolandique, de la région occipitale de l'angle ponto-cérébelleux.

Il recommande de pratiquer toutes les opérations nerveuses avec une extrême lenteur, et il estime qu'il ne faut pas craindre de mettre deux ou trois heures pour enlever une tumeur cérébrale difficile.

C'est surtout en se plaçant à ce point de vue qu'il conseille si chaudement l'anesthésie au protoxyde d'azote.

Après l'ablation d'une tumeur, il ne draine jamais; mais il ne referme le crâne qu'une fois l'hémostase parfaitement obtenue.

Quand il s'agit de trépanation décompressive, il suit la technique suivante :

(Cette technique a été établie en collaboration avec Babinski, qui fut parmi les neurologistes français le premier défenseur ardent de la chirurgie nerveuse.)

Dans un premier temps, ouverture large du crâne sans ouverture de la dure-mère; si tous les symptômes rétrocèdent et en particulier l'œdème de la papille, on s'en tient là et le malade est guéri à peu de frais.

Si l'œdème de la papille persiste, on pratique l'opération de Cushing.

De Martel insiste sur la gravité de la décompressive dans les tumeurs de l'étage inférieur du crâne.

A propos de la chirurgie médullaire, il s'élève contre la méthode qui consiste à placer es malades la tête basse pour éviter la perte du liquide céphalo rachidien.

Jumentié (de Paris). — L'auteur, ayant eu l'occasion d'examiner de nombreuses

tumeurs de fosse postérieure du crâne, en recherche la gravité opératoire par l'étude anatomo-pathologique.

Il donne les conclusions suivantes :

I. *La tumeur est, par elle-même, un facteur de gravité*, non seulement par sa nature, son évolution, son volume, mais encore par le fait même qu'elle comprime des régions du cerveau où se trouvent rassemblés les grandes voies qui descendent de l'écorce ou y remontent et les noyaux des nerfs craniens; la compression pouvant venir du dehors (tumeur extériorisée) ou de l'intérieur (néoplasme infiltré); elle peut, en outre, agir encore par l'oblitération du IVe ventricule.

II. *La gravité de ces tumeurs est encore due à l'hypertension cérébrale*, qui dans cette variété a souvent des caractères particuliers : elle est uniquement ondocranienne ; la communication avec la cavité rachidienne, ne se faisant plus par suite de l'oblitération du trou occipital, due à l'engagement d'une amygdale cérébelleuse, elle est souvent ventriculaire et presque exclusivement localisée à l'aqueduc de Sylvius et au IIIe ventricule.

III. *Effets de la compression et de l'hypertension sur les centres nerveux.* — En dehors des déformations macroscopiques dont l'auteur donne, en passant, des exemples, il existe des lésions microscopiques plus intéressantes : de l'œdème, des lésions cytolitiques, des démyélinisations partielles, mais surtout des *dilatations capillaires*.

Ces dilatations siègent à la région immédiatement comprimée (position sous-jacente à une tumeur extériorisée, ou zone d'envahissement des tumeurs infiltrées); elles ne s'accompagnent pas d'épaisseur des parois vasculaires, mais fréquemment de suffusions hémorragiques, d'hémorragies ponctiformes multiples ou de vastes foyers, et dans un des cas rapportés, un hémisphère cérébelleux comprimé sur une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux a été complètement détruit par des hémorragies successives qui ont laissé de vastes cavités avec réaction fibreuse périphérique.

La connaissance de ces faits explique la gravité de la décompression, même sans ouverture de la dure-mère dans tous ces cas, et poussera encore à intervenir le plus précocement possible.

Henri Claude (de Paris). — L'intervention opératoire doit être précoce. Le diagnostic peut être établi par la constatation des degrés fonctionnels d'hypertension et la mesure de la pression du liquide céphalo-rachidien. Si les symptômes de localisation ne sont pas nets, il faut se contenter de la craniectomie décompressive et pratiquer des ponctions ventriculaires par la brèche opératoire. S'il existe des signes de localisation, on est autorisé, dans un second temps plus ou moins rapproché, à rechercher la tumeur pour tenter l'extirpation. Cette recherche doit être très prudente, car les résultats de ces explorations sont souvent déplorables. Fréquemment la trépanation décompressive suffit pour faire disparaître toute la symptomatologie; il s'agissait alors de méningite séreuse localisée ou généralisée, dont le diagnostic est à peu près impossible avec les tumeurs. Les interventions radicales dans la région de l'angle ponto-cérébelleux sont particulièrement graves.

CINQUIÈME QUESTION. — LA PARASYPHILIS

PREMIER RAPPORT

Nature des États dits Parasyphilitiques

PAR

F.-W. Mott (de Londres).

Depuis l'époque où le professeur Fournier décrivit l'état qu'on appelle avec lui parasyphilitique, le cadre qu'il en avait tracé s'est élargi, mais les travaux récents tendent à modifier la conception primitive, qui est encore classique à l'heure actuelle.

L'auteur rappelle que la parasyphilis nerveuse comprit tout d'abord l'hystéro-neurasthénie aiguë, de la période secondaire ; 2° des manifestations variées qui apparaissent à un stade plus avancé de la maladie; 3° l'hystéro-syphilis; 4° le tabes; 5° la paralysie générale; 6° une variété spéciale d'atrophie musculaire.

L'auteur s'applique surtout à discuter les relations avec la parasyphilis nerveuse du tabes dorsalis, du tabes optique, de la paralysie générale et de la démence paralytique.

Presque toujours, remarque-t-il, dès le début ces différentes manifestations éloignées de la syphilis surviennent chez des malades qui souffrirent peu de leur affection. Au cours de l'autopsie de plus de 600 cas de paralytiques généraux que l'auteur eut l'occasion de faire à l'asile de Claibury, il n'eut l'occasion d'observer que d'une façon tout à fait exceptionnelle des traces cutanées ou osseuses de la syphilis. L'hypertrophie des ganglions lymphatiques, les gommes et les cicatrices des gommes furent extrêmement rares et lorsqu'elles se montraient avec quelque importance chez un individu que l'on considérait comme paralytique général, l'autopsie démontrait ordinairement qu'il ne s'agissait pas de lésions parasyphilitiques, mais bien de syphilis cérébrale proprement dite, caractérisée par l'existence de gommes multiples, par l'endartérite et la périartérite et une méningite gommeuse généralisée.

Quelles peuvent donc être les causes de l'atténuation de cette infection syphilitique qui mène au tabes et à la paralysie générale ? Ces causes sont groupées par l'auteur sous trois chefs principaux : 1° les malades atteints de parasyphilis ont une immunité naturelle ou acquise ou bien ils possèdent une immunité partielle due à la grande extension de la syphilisation dans leur race ; 2° le spirochète qui a causé l'infection était déjà modifié par passages à travers des individus qui étaient partiellement immunisés ou qu'on avait traités par le mercure ; 3° il se peut enfin qu'il existe plusieurs formes de spirochètes comme il y a plusieurs formes de trypanosomes et les découvertes récentes donnent à cette hypothèse une grande vraisemblance.

Chacune de ces causes possibles d'infection syphilitique atténuée fait l'objet d'une étude spéciale. Notons en passant que les recherches de l'auteur sur la syphilis latente confirment entièrement celles de Plaut et Boas et tendent à faire considérer comme très important le nombre des individus atteints de syphilis latente.

Mott fait remarquer que la réaction de Wassermann est pour ainsi dire constante dans le cas de paralysie générale et qu'elle fait presque toujours défaut, au contraire, chez les malades atteints de syphilis cérébro-spinale. C'est là un fait qui ne laisse pas d'étonner et dont l'explication jusqu'à ce jour n'a pas été donnée.

Parmi les hypothèses qu'on peut présenter, l'auteur est enclin à accepter la suivante : pendant une dizaine d'années le spirochète et ses toxines ont parcouru l'organisme, et le système nerveux en particulier, sans provoquer à son niveau de lésions importantes parce que celui-ci avait toute son énergie défensive, sa résistance normale. On sait en effet qu'Erlich explique l'immunité d'un animal par la grande énergie vitale des cellules de son corps qui appellent à elles toutes les réserves nutritives et en privent de cette façon le microbe qui a pu envahir l'organisme et doit y mourir ou y vivre à l'état latent. Mais que l'organisme s'affaiblisse, que l'activité nutritive de ses cellules s'amoindrisse, les parasites retrouvent un milieu favorable et peuvent bénéficier des matériaux

inutilisés, c'est alors que la maladie semble reprendre une activité anormale après un sommeil apparent. C'est ce qui peut avoir lieu pour le tabes et la paralysie générale qui succèdent à une période de latence bien connue.

DEUXIÈME RAPPORT

La Parasyphilis

PAR

Nonne (de Hambourg).

L'histoire de la question de la parasyphilis du système nerveux montre que les faits cliniques, cytologiques, chimiques et sérologiques tendent de plus en plus à faire admettre que le tabes, la paralysie générale, et même les dégénérations primitives du système nerveux central sont de nature syphilitique.

Les résultats de la thérapeutique antisyphilitique faisaient croire à l'invraisemblance de cette idée, mais de récentes recherches anatomiques, en montrant la présence du spirochète à l'intérieur des centres nerveux des tabétiques et des paralytiques généraux, l'établissent d'une façon sérieuse.

Il reste, cependant, à prouver que seuls les tabétiques et les paralytiques généraux ont à l'intérieur de leurs centres nerveux des spirochètes, et que, par opposition, les syphilitiques non tabétiques et non paralytiques généraux n'en ont pas.

Malgré les découvertes récentes, le tabes et la paralysie générale n'en restent pas moins des maladies très particulières, à cause de l'incongruence qui existe entre le tableau clinique et le tableau anatomique. On doit faire intervenir non seulement le spirochète, mais encore ses toxines pour expliquer ces deux maladies.

La question de la prédisposition des centres du système nerveux pour les affections parasyphilitiques réside tout entière dans les conditions qui déterminent la forme et le degré des réactions méningées sous l'influence de la dissémination générale du spirochète.

C'est maintenant à l'expérimentation de trancher la plus grande partie de ces questions.

Discussion de la cinquième question

Plusieurs auteurs, en particulier Léwy, Swift, Purves Stewart, sont d'accord pour admettre qu'il n'existe bien qu'une seule syphilis du système nerveux et qu'il n'y a plus lieu de conserver, dans son sens étroit, la séparation classique en syphilis et parasyphilis.

Dercum insiste cependant sur la différence de pronostic qui s'attache aux affections syphilitiques proprement dites et aux affections parasyphilitiques.

A. Léri considère que la paralysie générale et le tabes ne sont pas les seules mani-

festations de la parasyphilis; on doit y joindre également l'atrophie optique primitive, la sclérose latérale amyotrophique et certaines amyotrophies progressives (1).

E. de Massary, après avoir rappelé combien était vraie, au point de vue clinique, la distinction établie par Fournier dès 1875, entre les accidents syphilitiques guérissant par le traitement spécifique et les accidents dits parasyphilitiques résistant à ce même traitement, pense que l'on ne pourra comprendre la parasyphilis que lorsque sera élucidée la nature exacte du tabes ou de la paralysie. Or, la découverte de Noguchi, en montrant la présence du tréponème dans la moelle des tabétiques et dans le cerveau des paralytiques généraux, facilite singulièrement la solution de ce problème. Les méningites ne peuvent plus être considérées comme la cause première des dégénérescences cellulaires caractérisant ces deux affections. Les neurones du tabétique et du paralytique général sont lésés directement par le microbe de la syphilis; pour le tabes, c'est le protoneurone centripète qui dégénère, ainsi que le démontrèrent E. Brissaud et E. de Massary en 1896; pour la paralysie générale, ce sont les neurones corticaux.

E. de Massary rappelle que, dès 1903, il établissait ainsi une différence entre les accidents syphilitiques et les accidents dits parasyphilitiques : « Si les premiers diffèrent des seconds, c'est que les réactions des divers tissus contre le même principe morbide sont différentes. Sur les tissus de provenance mésodermique, quels qu'ils soient, nous connaissons parfaitement l'action de la syphilis : elle provoque une prolifération intense dont l'aboutissant fatal est la gomme ou la sclérose; là, le traitement est tout-puissant; il arrête cette prolifération et active la régression des éléments néoformés. Toute autre doit être forcément l'action de cette même syphilis sur les tissus de provenance épithéliale : sur ces tissus irremplaçables l'irritation proliférative n'est pas possible, les éléments hautement différenciés du système nerveux, tout particulièrement, ne peuvent que dégénérer et leur dégénérescence est irrémédiable.

Le traitement, si actif pour enrayer une prolifération, ne peut s'opposer à une action dégénérative. Ainsi reçoit une explication l'apparente contradiction que nous offrent le tabes et la paralysie générale dont l'origine syphilitique est indiscutable, mais dont la résistance au traitement est universellement reconnue ».

Les travaux de Noguchi, montrant que les tréponèmes agissent directement sur les éléments épithéliaux, sur les neurones du tabétique et du paralytique général, confirment cette opinion.

Si donc les affections dites parasyphilitiques résistent au traitement spécifique c'est que, d'une part, lorsque le tréponème a blessé le neurone, ce dernier peut continuer à dégénérer, à mourir, même après la disparition du tréponème; et que, d'autre part, le tréponème, profondément situé entre les cellules nerveuses, est protégé par elles en ce sens qu'un agent bactéricide, apporté en quantité suffisante, serait probablement plus toxique pour les cellules nerveuses que pour le tréponème lui-même.

H. Head (de Londres). — En son nom et en celui de Mac Intosch, P. Pildés et Fearnsides, H. Head montre que la parasyphilis du système nerveux est une conception purement clinique. Il faut joindre, au tabes et à la paralysie générale, quelques formes d'atrophie musculaire progressive, la sclérose latérale, les scléroses combinées, l'atrophie primitive du nerf optique, et certaines crises périodiques d'épilepsie.

Les états parasyphilitiques font généralement suite à une infection de gravité apparente moyenne. La réaction de Wassermann est d'ordinaire fortement positive dans le liquide céphalo-rachidien des parasyphilitiques, de beaucoup de ceux qui sont atteints de méningomyélites syphilitiques.

Chez ces derniers, le traitement modifie rapidement la force de la réaction de Wassermann dans le liquide cérébro-spinal; chez les premiers, la thérapeutique reste à peu près sans action.

Les manifestations tertiaires parasyphilitiques paraissent être l'expression des réactions variées des tissus conjonctivo-vasculaires et nerveux hypersensibilisés vis-à-vis du spirochète et de ses toxines.

La différence entre les lésions syphilitiques tertiaires et parasyphilitiques réside dans ce fait que les premières intéressent le tissu conjonctivo-vasculaire qui peut revivre, et que les secondes frappent le tissu nerveux qui ne peut régénérer.

---

(1) On trouvera plus loin une communication de M. Léri sur ces amyotrophies.

COMMUNICATIONS DIVERSES

BULBE, LABYRINTHE, CENTRES NERVEUX EN GÉNÉRAL

I. **Vertige Voltaïque. Recherches expérimentales sur le Labyrinthe du cobaye**, par BABINSKI, C. VINCENT et A. BARRÉ (de Paris).

Les résultats des recherches poursuivies par les auteurs ont été présentés aux congressistes à la séance consacrée aux démonstrations cinématographiques. Elles se trouvent consignées en partie dans les comptes rendus de la Société de neurologie. (Voir *Revue Neurologique*, 28 février et 30 mars 1913.)

II. **Myasthénie grave**, par A. STARR (de Philadelphie).

L'auteur a observé quelques cas de cette affection, encore mystérieuse sur beaucoup de points, et expose les remarques qu'il a faites. Il considère la réaction myasthénique comme propre à cette maladie ou aux états myasthéniques, et ne pense pas, comme M. Medea, de Milan, qu'on puisse la rencontrer dans des cas de simple névrose traumatique.

M. Medea croit avoir observé la réaction myasthénique plusieurs fois en dehors de la myasthénie ; l'existence de ce fait, si elle était confirmée, pourrait avoir une réelle valeur dans certains cas de médecine légale.

III. **La Fixation des Poisons sur le Système Nerveux**, par GEORGES GUILLAIN et GUY LAROCHE (de Paris).

« Nous apportons au Congrès de médecine la synthèse des recherches que nous avons poursuivies depuis plusieurs années sur la fixation des poisons sur le système nerveux.

« En ce qui concerne la diphtérie, nous avons constaté dans le bulbe de malades morts à la suite de paralysies diphtériques graves la présence de substances toxiques n'existant pas dans le bulbe de sujets morts de toute autre affection. Avec M. Grigaut, nous avons vu que la toxine diphtérique avait une affinité particulière pour les lipoïdes phosphorés du groupe des phosphatides; cette toxine, au contraire, ne se fixe pas sur les lipoïdes non phosphorés ni sur les substances protéiques.

« Pour le tétanos, il est rare de déterminer expérimentalement cette affection chez un animal par l'inoculation du système nerveux d'un homme ou d'un animal mort du tétanos. De telles inoculations ne peuvent être positives que si la dose fixée dépasse la dose neutralisée. Vis-à-vis de la toxine tétanique, les substances albuminoïdes sont nettement fixatrices, alors que les lipoïdes phosphorés ou non phosphorés, à l'exception de protagon, sont peu fixateurs.

« Nous avons constaté que la tuberculose était fixée et activée par la substance nerveuse, spécialement par les lipoïdes phosphorés. Les poisons adhérents du bacille de Koch se comportent vis-à-vis du système nerveux d'une façon analogue. La fixation et l'activation de la tuberculine par la substance nerveuse

expliquent fort bien la gravité des symptômes observés au cours des méningites tuberculeuses où existent souvent un minimum de lésions anatomiques visibles. La tuberculine sécrétée au niveau des méninges vient se fixer et s'activer sur les éléments nerveux, spécialement dans la région bulbo-protubérantielle.

« Pour la strychine, nous avons vu, comme Torata Sano, que la substance blanche et les cornes antérieures de la moelle ont un pouvoir fixateur plus accentué que les autres parties du système nerveux. Les essences de poisons alcooliques (essence de sauge, de tanaisie, d'hysope), injectées dans la veine auriculaire du lapin, se fixent sur le système nerveux et spécialement sur le bulbe. Nous avons constaté que l'inoculation intracérébrale aux cobayes de bulbe de lapins intoxiqués par les essences détermine un syndrome clinique avec convulsions épileptiformes identique à celui que l'on peut déterminer chez cet animal en lui injectant un mélange fait *in vitro* de tissu nerveux broyé avec quelques gouttes d'une de ces essences. Les fixations sur le système nerveux des anesthésiques, du plomb, des poisons de l'anaphylaxie ont été démontrées par différents auteurs.

« Les affinités du tissu nerveux vis-à-vis des différents poisons s'expliquent par la constitution physico-chimique des divers territoires du névraxe et par les phénomènes d'absorption et d'adhésion moléculaire étudiés par Gengou. Le tissu nerveux et les toxines forment des complexes plus ou moins stables, présentant des propriétés physiologiques variables suivant les divers éléments du complexe, la substance fixatrice et la toxine fixée. On peut détruire le complexe formé en mettant en sa présence une troisième substance dont l'affinité pour la toxine sera plus intense que l'affinité de la toxine pour le tissu nerveux. Ce phénomène de réversibilité peut expliquer la neutralisation *in vitro* et *in vivo* d'un cerveau toxique par l'antitoxine correspondante.

« Nous croyons qu'un grand nombre d'accidents nerveux (convulsions, contractures, paralysies, comas, etc), ou de troubles mentaux, dont la pathogénie échappe et que l'anatomie pathologique n'explique pas, sont sous la dépendance de la fixation de certains poisons sur certains territoires du névraxe.

« Aux différenciations morphologiques et physiologiques anciennes des diverses régions du système nerveux, il faut ajouter des différenciations chimiques. L'étude physico-chimique des constituants du névraxe peut conduire, croyons-nous, à des résultats importants, tant au point de vue de la pathogénie que de la thérapeutique. »

MOELLE ET MÉNINGES

IV. **Tumeurs de la Moelle,** par Elsberg (de New-York).

L'auteur a enlevé plusieurs tumeurs intra-médullaires et expose les remarques qu'il a pu faire au cours des interventions. Il conseille de faire une incision verticale de la moelle sur la partie qui est le plus en saillie et d'énucléer très doucement et très progressivement la tumeur.

Il faut avoir grand soin d'épargner les vaisseaux médullaires, et, autant que possible, on doit passer entre les mailles du réseau qu'ils forment.

V. **Traitement Chirurgical des Paraplégies Spasmodiques** (1), par Kuttner (de Breslau), E. Muirhead Little (de Londres), Oskar Vulpius (de Heidelberg).

Les auteurs ont exposé successivement les progrès accomplis dans ces dernières années. Bien que les neurologistes établissent une différence nette entre la diplégie cérébrale et la paraplégie spinale spasmodique infantile, les auteurs avouent que, cliniquement, il n'y a pas de distinction possible, car il existe presque toujours des symptômes cérébraux (strabisme, anomalies cérébrales) dans la paraplégie spinale. D'ailleurs, le même traitement est applicable aux deux.

Les symptômes relèvent de la disparition de l'action régulatrice et inhibitrice du cerveau, sur les centres subcorticaux soumis au stimulus centripète. Comme Küttner le résume de façon imagée, « les centres sous-corticaux sont continuellement éperonnés et jamais refrénés ». Il en résulte des contractures musculaires avec des déformations telles que la marche et même la station debout peuvent devenir impossibles. Depuis plus de vingt ans, on s'est efforcé de remédier à cet état par des redressements, la ténotomie, l'allongement tendineux, la rupture des muscles contracturés suivis de redressement dans les appareils, plus rarement d'arthrodèses et d'ostéotomies. Chacune de ces interventions a donné des succès, en particulier dans les cas de contractures limitées. En les combinant patiemment, on peut arriver à de très beaux résultats orthopédiques.

Depuis 1908, à la suite de J.-J. Nutt (de New-York), puis de O. Fœrster (de Breslau), on a tenté de substituer aux opérations sur les muscles les sections de leurs nerfs moteurs afférents, ou des racines sensitives au niveau de leurs centres médullaires. Nutt pratiquait la section du sciatique suivie de sa suture. Fœrster et Tietze, la section de plusieurs racines postérieures des nerfs dans le canal rachidien. Guleke proposa ensuite leur section hors de la dure-mère, Taylor la section des seules parties des racines correspondant aux nerfs des muscles contracturés.

Plus récemment, Stöffel fait porter la section sur les nerfs moteurs eux-mêmes, en ne coupant que la partie du nerf où passent les fibres nerveuses destinées au muscle atteint. Vulpius tente un certain nombre de transplantations nerveuses pour remplacer ces sections.

D'autres auteurs, comme Allison et Schwab, remplacent la section des filets nerveux par leur destruction au moyen d'injections d'alcool dans le nerf.

Les trois rapporteurs vantent les résultats obtenus par chacune de ces méthodes. La section nerveuse paraît supérieure aux injections d'alcool. Quant à savoir si la préférence doit être donnée à la section de la racine postérieure, aux névrotomies partielles de Stöffel, aux transplantations nerveuses de Vulpius, l'avenir seul peut le dire. Chaque méthode possède des guérisons et des échecs, des avantages et des inconvénients.

En tout cas, il ne faut intervenir que si l'état mental du sujet le permet. E.-M. Little insiste sur l'importance du traitement de rééducation post-opératoire. Si l'on a affaire à un enfant d'insuffisance mentale certaine, il vaut mieux s'abstenir. Dans le cas de doute sur l'intelligence de l'enfant, il vaut mieux opérer, car l'amélioration de l'état physique est suivie parfois d'une surprenante

(1) Ces rapports ont été présentés à la *Section d'Orthopédie*.

transformation de l'état mental. Il faut opérer vers trois ans et ne pas attendre trop tard.

VI. **Cavités Médullaires et Méningites cervicales, étude expérimentale,** par Jean Camus et Gustave Roussy (de Paris).

Les auteurs ont provoqué expérimentalement, chez le chien, la formation de cavités médullaires rappelant anatomiquement et histologiquement celles de la syringomyélie. Ces cavités ont été obtenues par injection dans l'espace arachnoïdien, entre l'atlas et l'occipital, d'un mélange irritant composé d'acide gras, de nucléinate de soude et de talc.

Ce mélange produit toujours une méningite considérable formant une véritable virole fibreuse, épaisse, unissant par symphyse les trois méninges et s'étendant au-dessus et au-dessous du lieu de l'injection.

D'après les auteurs, les processus qui interviennent dans la formation des cavités sont avant tout, par le siège, la topographie et les caractères des lésions, de nature ischémique. Il n'est cependant pas possible d'éliminer d'une façon complète l'intervention de phénomènes inflammatoires.

L'interprétation des rapports pathogéniques des méningites et de la syringomyélie a passé par plusieurs phases.

Dans une première, avec Charcot et Joffroy, Joffroy et Achard, les cavités médullaires sont, au point de vue pathogénique, considérées comme secondaires à la méningite.

Dans une seconde phase dans laquelle se trouve exprimée l'opinion classique actuelle, la pachyméningite passe au second plan, la lésion syringomyélique devient essentielle et peut ou non s'accompagner de pachyméningite.

Avec le travail de Jean Camus et Gustave Roussy, nous sommes amenés, par des faits expérimentaux précis, à une opinion voisine de la première. La méningite est la lésion primitive et essentielle et entraîne la formation de cavités médullaires.

VII. **Contribution à l'étude de la Diasthématomyélie,** par E. Medea (de Milan).

L'auteur a présenté au Congrès de nombreuses microphotographies d'un cas très intéressant de dédoublement véritable de la moelle épinière (diasthématomyélie) dans sa portion dorsale inférieure et lombaire. L'auteur a coupé en séries la moelle et a pu suivre toutes les particularités de cette pièce depuis la formation d'un septum avec néoformation gliomateuse au-dessus du dedoublement, jusqu'à la moelle sacrée qui redevient presque normale. L'intérêt du cas est augmenté par le fait que cette moelle présentait les altérations classiques de la sclérose latérale amyotrophique. L'auteur avait même coupé cette moelle dans le seul but de rechercher la cause des phénomènes spastiques très peu accentués qu'on avait observés chez le malade.

C'est, dans la littérature, le premier cas de diasthématomyélie avec sclérose latérale amyotrophique. A propos de son cas, l'auteur rappelle les travaux de Foà, de Boonme, de Jusar en Italie, le travail classique d'Ira von Gieson, les récents travaux de Sibelius, d'Henneberg, etc., et surtout un cas de Miura publié en 1889 *(Wirchow's Archiv)* concernant une diathématomyélie dans une moelle atteinte de myélite traumatique : M. Medea a pu photographier

quelques-unes des coupes que Miura avait envoyées à examiner à Virchow : le cas de Miura, qui est cité seulement par quelques auteurs, ressemble beaucoup au cas de Medea.

VIII. Les Pachyméningites hémorragiques. Étude anatomique, histologique et expérimentale, par Pierre Marie, Gustave Roussy et Guy Laroche (de Paris).

Malgré les discussions qui, depuis plus de soixante ans, ont eu lieu sur les pachyméningites hémorragiques, leur pathogénie n'est pas encore résolue; les deux grandes théories de l'inflammation et des hémorragies primitives continuent à avoir chacune leurs partisans. Les auteurs ont essayé de préciser l'étude anatomique, histologique et pathogénique des inflammations de la dure-mère, en s'appuyant sur deux cas cliniques et expérimentaux.

Les formes qu'ils ont isolées sont au nombre de trois, comprenant elles-mêmes un certain nombre de sous-types :

1° *La forme arborescente*, caractérisée par des ramifications vasculaires d'aspect arborescent, sous forme de plaques plus ou moins étendues; histologiquement, on trouve des néo-membranes fibrineuses avec de très nombreux vaisseaux capillaires et peu hémorragiques. Il faut en rapprocher la forme gélatineuse à prédominance d'exsudation fibrineuse, et la forme fibreuse à tissu conjonctif adulte.

2° *La forme hémorragique* comprenant un type en plaques, un type diffus et un type enkysté (hématome en tumeur ou en nappe).

Dans les formes hémorragiques en plaques ou diffuses, l'exsudat plus ou moins abondant est piqueté d'hémorragies qui se trouvent histologiquement dans les coupes. Les hématomes en tumeur ou en nappe sont caractérisés par l'enkystement de ces hémorragies devenues très abondantes.

3° *La forme ocreuse*, caractérisée par un état cuivré de la dure-mère. Histologiquement, cet aspect est dû à des pigments hématiques donnant la réaction ferrique.

Il existe de très nombreuses formes de transition entre ces divers aspects, ce qui indique qu'il s'agit là de types évolutifs.

Les auteurs font remarquer l'intérêt de ces formes latentes, qui expliquent l'apparition brutale d'un hématome soi-disant primitif. D'autre part, elles sont en faveur de la nature inflammatoires de pachyméningites hémorragiques. D'ailleurs, les expériences personnelles des auteurs sur le lapin et le chien leur ont montré que l'injection de sang à elle seule ne suffit pas à déterminer un état inflammatoire durable et, qu'au contraire, l'injection de substance irritante sans addition de sang détermine un état blanchâtre ou ocreux avec néomembranes, tout comme dans les pachyméningites humaines.

IX. L'Albumine Rachidienne au cours des Compressions Médullaires ou Cérébrales. Ses variations post-opératoires, par Sicard et Foix.

Toute compression intra ou extra-médullaire avec symptômes cliniques en évolution provoque une réaction d'hyperalbuminose rachidienne sans hypercytose.

Les compressions cérébrales n'obéissent pas toutes à cette règle. Par contre, l'hyperalbuminose s'est toujours montrée très manifeste au cas de stase papil-

laire. Ces deux signes : stase papillaire et hyperalbuminose, marchent de pair, l'hyperalbumine précédant souvent la stase.

Les opérations décompressives du rachis et du crâne, même la simple ponction lombaire, exercent en général une influence rétrocessive marquée sur l'albumine rachidienne. Celle-ci peut même rapidement revenir à son taux normal après laminectomie et craniectomie.

La recherche de l'albumine rachidienne doit se faire à l'aide de l'acide nitrique à froid, quatre gouttes environ d'acide par centimètre cube de liquide.

L'appréciation quantitative clinique de l'albumine rachidienne est facilitée par l'emploi de tubes spéciaux effilés et gradués qui mesurent approximativement le précipité formé. La graduation 1 correspond à l'albumine normale (20 centigrammes environ; la graduation 2 à l'albumine augmentée (50 centigrammes environ); la graduation 3 à l'hyperalbumine (75 centigrammes environ, rapporté au litre de liquide céphalo-rachidien).

X. **Mesure de la Pression du Liquide Céphalo-rachidien,** par H. Claude (de Paris).

Plusieurs appareils ont déjà été construits pour mesurer la pression du liquide céphalo-rachidien. Mais ils sont souvent compliqués et comportent pour la plupart des causes d'erreur importantes.

L'appareil que présente l'auteur est des plus simples. Il est essentiellement composé d'un petit manomètre réuni par un court tuyau en caoutchouc à une aiguille à ponction lombaire. Un robinet permet de régler l'arrivée du liquide céphalo-rachidien dans l'appareil : une mesure de pression ne nécessite qu'une très petite quantité de ce liquide.

Cet appareil peut permettre de mesurer facilement et de la même manière la pression veineuse.

XI. **Nouvelle méthode d'examen du Liquide Céphalo-rachidien,** par Durupt (de Paris).

Les méthodes d'examen du liquide céphalo-rachidien actuellement employées permettent exclusivement ou la numération des éléments cellulaires ou leur analyse qualitative.

L'auteur a cherché un moyen d'obtenir d'un seul coup ces deux ordres de renseignements.

Il emploie des tubes de verre cylindriques, dont le fond est constitué par une membrane de collodion, préparée à l'avance et fixée par une ligature sur la cannelure circulaire du tube. La filtration du liquide s'opère grâce à l'emploi d'une trompe à eau. Les éléments se déposent sur la membrane où on peut les compter et en apprécier les caractères après coloration.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES ET RACINES NERVEUSES

XII. **Territoires cutanés des Nerfs périphériques et des Racines nerveuses,** par Purves Stewart (de Londres).

L'auteur présente une statuette sur laquelle il a eu l'ingénieuse idée de représenter, en leur donnant des couleurs différentes, les territoires radicu-

laires. Les racines correspondantes de chaque partie : cervicale, dorsale lombaire..., de la moelle, sont de même couleur.

La statuette figure un homme, bras et jambes écartés, en position symétrique ; elle est légère et peut être facilement consultée dans tous les sens ; de minces filets blancs courent sur les territoires radiculaires et séparent les aires des différents nerfs cutanés.

XIII. Sur les lésions des Nerfs dans l'Intoxication Oxycarbonée, par Henri Claude (de Paris).

Les paralysies observées à la suite des intoxications par l'oxyde de carbone sont la conséquence, en général, de lésions des centres nerveux d'origine vasculaire (hémorragies, ramollissement). On peut observer également des altérations des nerfs périphériques, mais elles sont le plus souvent liées à des intoxications d'un autre ordre, et notamment à l'alcoolisme; leur apparition peut être favorisée par l'intoxication oxycarbonée. Fréquemment, des troubles moteurs ou sensitifs de nature psycho-névropathique se surajoutent à ces divers symptômes. Les lésions nerveuses causées par l'oxyde de carbone ne sont pas du type des névrites périphériques, et, contrairement à l'opinion classique, ne peuvent être assimilées aux névrites alcooliques, diphtériques, arsenicales, etc. Elles se caractérisent cliniquement par un gonflement qui s'étend à un segment d'un membre, s'accompagnent de rougeur, de douleur sur le trajet d'un nerf, d'éruptions zoniformes. Les troubles de la sensibilité, les paralysies motrices, les modifications des réflexes restent très localisés et ne s'étendent pas aux divers membres. Ces phénomènes sont la conséquence de foyers hémorragiques qui se développent au voisinage des gros troncs, ou de certaines branches nerveuses. Parfois l'hémorragie diffuse dans les muscles du voisinage, lesquels sont souvent altérés aussi au cours de l'empoisonnement. Plus fréquemment, il s'agit seulement de petites hémorragies intra-tronculaires, surtout dans le type de la névrite apoplectiforme. Il est possible que des complications inflammatoires surviennent au niveau de ces épanchements, alors le tableau de la névrite infectieuse ascendante est réalisé. En général, les hémorragies se résorbent vite et les phénomènes de compression nerveuse s'atténuent parallèlement. Quand il s'agit de foyers apoplectiformes dans les troncs nerveux, l'évolution peut être plus lente, il subsiste probablement un certain degré de sclérose inter-fasciculaire qui explique la rétrocession souvent incomplète des symptômes. La plupart des lésions nerveuses observées à la suite des intoxications oxycarbonées rentrent donc dans le groupe des névrites par ischémie. Au point de vue médico-légal il convient ainsi de savoir que lorsqu'on a sous les yeux, à la suite d'un empoisonnement par l'oxyde de carbone, le tableau d'une polynévrite généralisée des membres inférieurs ou des quatre membres, il faut songer à l'existence de troubles nerveux d'origine toxique ou toxi-infectieuse surajoutés, et surtout à la polynévrite alcoolique dont l'apparition peut être favorisée par l'intoxication oxycarbonée, mais qui n'est pas dans un rapport direct de cause à effet avec celle-ci.

XIV. Lésions du Nerf Optique, par Sænger (de Hambourg).

L'auteur projette une longue série de coupes de nerfs optiques, ayant appartenu à des malades qui souffraient de diverses maladies du système nerveux.

Il établit des rapprochements et des différences entre les différentes modalités

des lésions qu'il analyse. Il insiste particulièrement sur celles de la syphilis; elles procèdent presque toujours de la périphérie, et envahissent le nerf en suivant les cloisons conjonctivo-vasculaires.

XV. **Paralysies Obstétricales,** par Goossens (de Bruges).

L'auteur, qui a eu l'occasion d'étudier un assez grand nombre de séquelles de paralysies obstétricales, a repris dans son ensemble l'étude de la question.

Il décrit rapidement les deux principaux types de paralysie connus : le type Erb et le type Klumpke; puis il analyse la constitution respective des deux parties « supra-scapulaire et infra-scapulaire » du plexus brachial. Les lésions qui produisent les paralysies obstétricales portent dans 80 °/ₒ des cas sur la partie supra-scapulaire de ce plexus (sur les Ve et VIe cervicales). Suivant les cas, il s'agit de simples extravasations sanguines dans la tunique des nerfs, ou de rupture plus ou moins complète des fibres.

Les mauvaises présentations, la main de l'accoucheur, les manœuvres au forceps, sont les causes habituelles des lésions traumatiques du plexus brachial qui entraînent les paralysies.

Comme Fairbank, l'auteur pense qu'on a tort de laisser à elles-mêmes ces paralysies pendant les premières semaines de la vie ; on doit mettre le membre atteint dans une gouttière, pratiquer massage et faire jouer une à une toutes les articulations.

Au bout d'un mois, il est utile d'employer le traitement électrique (courant faradique si le muscle répond à cette excitation, courant galvanique au cas contraire).

Dans les cas où les troubles sont très marqués et ne cèdent pas aux divers essais thérapeutiques mentionnés plus haut, il est indiqué de recourir au traitement chirurgical.

XVI. **Radicotomie postérieure et Gangliectomie rachidienne pour Algies,** par Sicard et Desmarest (de Paris).

Toute opération sur le rachis destinée à combattre le symptôme douleur doit tendre à l'ablation du ganglion rachidien. La radicotomie, même avec résection de la racine, n'interrompt en effet qu'un des segments de transmission des impressions douloureuses. Elle prête, en outre, à la régénération du bout central ganglionnaire et elle explique la récidive algique.

Expérimentalement, chez le chien, l'excitation du segment sectionné radiculaire, attenant au ganglion, provoque encore de vives douleurs.

Il paraît donc logique d'admettre, au moins théoriquement, que l'ablation des ganglions responsables de l'algie soit l'opération de choix puisqu'elle vise la destruction globale des centres douloureux, trophiques et de régénération.

XVII. **Côtes cervicales,** par Marie, O. Crouzon et Chatelin (de Paris).

Les auteurs montrent que l'existence de côtes cervicales n'est pas aussi rare qu'on semble le croire en général. Dans l'espace de quelques mois ils ont pu en découvrir de nombreux cas.

Presque toujours l'existence de ces côtes cervicales, à peine ou amplement développées, se traduit par des fourmillements dans les doigts et une atrophie légère des petits muscles de la main.

Chaque fois, donc, qu'on se trouve en présence de troubles sensitifs légers ou amyotrophiques peu marqués des extrémités des membres supérieurs, on doit, en l'absence d'une cause nette, rechercher par la radiographie s'il n'existe pas de côtes cervicales.

MUSCLES

XVIII. **Les Atrophies musculaires spinales d'origine Syphilitique. (Le Syndrome vasculaire syphilitique des Cornes antérieures),** par André Léri (de Paris).

La syphilis est extrêmement fréquente dans l'étiologie de très nombreuses atrophies musculaires, progressives ou non.

Les cas d'atrophie musculaire progressive Aran-Duchenne d'origine syphilitique, comme celui que Raymond a publié en 1893, ne sont pas l'exception, mais bien la règle. En 1903, nous en avons signalé plus de trente observations; actuellement, *plus de quatre-vingts abservatians d'amyotrophies spinales pragressives syphilitiques* pures ont été rapportées, *et plus de cent quatre-vingts* si l'on compte les cas où s'associaient à l'atrophie Aran-Duchenne quelques signes de tabes ou de paralysie générale.

Certaines amyotrophies non progressives, comme celles des petits muscles de la main signalées par Pierre Marie et Foix, et certaines amyotrophies consécutives à une poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte, comme dans le cas d'André Léri et S. A. K. Wilson, sont sans doute aussi d'origine syphilitique.

La caractéristique anatomique de ces amyotrophies, en dehors de l'atrophie des cellules des cornes antérieures avec ou sans lésion en foyer, consiste en des *lésions vasculaires* et souvent méningées (infiltration lymphocytaire de la méninge, manchons lymphocytaires périvasculaires dans la moelle). Ces lésions sont *plus diffuses* que celles de la poliomyélite antérieure chronique classique. Il y a, en somme, un véritable *syndrome vasculaire des carnes antérieures, syndrome étiologiquement syphilitique et cliniquement amyatrophique.*

Le *diagnostic étiologique* peut presque toujours être fait, pour peu qu'on pense à la syphilis et qu'on la recherche. Il n'y a pas le plus souvent, comme le pensait Raymond, une évolution aiguë ni des douleurs, mais on constate la réaction de Wassermann, la lymphocytose céphalo-rachidienne, le signe d'Argyll-Robertson; aucun de ces signes n'est constant, mais la présence d'un seul d'entre eux suffit presque au diagnostic. A ces signes se joignent souvent quelques signes de sclérose latérale, comme l'exagération des réflexes ou le signe de Babinski, ou quelques signes de sclérose postérieure, comme des douleurs ou des signes plus nets de tabes; ces signes indiquent qu'il ne s'agit pas d'une poliomyélite antérieure systématisée, mais d'une méningo-myélite plus diffuse et probablement syphilitique.

Il est important de faire ce diagnostic étiologique précocement, car *le traitement et par suite le pronastic en dépendent* : c'est seulement par le mercure et l'iodure que des observateurs, aujourd'hui fort nombreux, ont pu arrêter, faire rétrocéder ou même guérir une amyotrophie progressive.

MM. Foerster, Sænger, Minor, Head signalent des observations confirmatives.

XIX. **Remarques anatomo-pathologiques et pathogéniques sur les Amyotrophies des Tabétiques**, par A. Barré (de Paris).

Malgré l'abondance des travaux publiés sur les amyotrophies qu'on voit survenir dans un cinquième environ des cas de tabes, certains faits anatomopathologiques paraissent avoir été presque complètement méconnus, et les pathogénies actuellement classiques ne semblent être ni à l'abri des critiques, ni les seules qu'on puisse envisager.

Ayant longuement étudié la question des arthropathies du tabes dans sa thèse inaugurale (Paris, 1912), l'auteur a été amené, à cette occasion, à examiner un grand nombre d'amyotrophies tabétiques, et les conclusions auxquelles il est arrivé peuvent se résumer de la façon suivante :

1° Il existe dans certains cas d'amyotrophies tabétiques des lésions vasculaires très importantes, qui consistent en endo et périartérite, en endo et périphlébite subaiguë et chronique ;

Elles n'ont été qu'exceptionnellement notées et d'une façon tout incidente.

2° Ces lésions vasculaires paraissent suffisantes à elles seules pour expliquer les atrophies musculaires au-dessus et au niveau desquelles on les trouve, et Barré pense que certaines au moins des amyotrophies dites tabétiques sont d'origine vasculaire et d'ordre ischémique ;

3° Les amyotrophies d'origine vasculaire des tabétiques doivent, à son avis, être rapprochées, au point de vue pathogénique, des autres troubles trophiques du tabes : arthropathies, mal perforant plantaire, etc...

« De même que nous avons dit dans notre thèse inaugurale que les arthropathies des tabétiques ne sont pas tabétiques, nous pensons aujourd'hui, ajoute l'auteur, que les amyotrophies d'origine vasculaire de ces malades n'appartiennent pas au tabes.

« Notre conception est déduite de faits indubitables, elle s'appuie sur les notions les plus certaines que nous possédions touchant la nutrition, avant tout vasculaire, des tissus quels qu'ils soient. Les théories de nos devanciers sont, au contraire, basées sur l'existence réelle du pouvoir trophique du système nerveux ; il n'est pas inutile de rappeler ici que l'hypothèse commode d'un pareil rôle des cellules des cornes antérieures n'a jamais reçu de démonstration péremptoire. »

4° Aux propositions qui précèdent, l'auteur ajoute les deux *hypothèses* suivantes :

a) Il est possible que dans certains cas les lésions des nerfs intramusculaires, auxquelles on a fait jouer un rôle pathogénique de premier ordre, soient secondaires aux altérations syphilitiques des vaisseaux, au même titre que les lésions musculaires.

b) Il est possible, d'autre part, que les lésions des cellules des cornes antérieures qui sont, dans bon nombre d'amyotrophies, tardives et très inconstantes, soient secondaires à l'immobilité relative, à l'impotence fonctionnelle qui résultent de ces troubles musculaires. « On peut penser qu'il existe une analogie entre les lésions cellulaires des cornes antérieures constatées chez les tabétiques amyotrophiques et celles de la moelle des amputés. »

5° Le nombre des cas où les amyotrophies des tabétiques reconnaissent vraiment pour cause une lésion des cornes antérieures, des racines antérieures, ou des nerfs intra-musculaires est probablement beaucoup moins grand qu'on ne le croit actuellement.

XX. Étude sur une variété de Paralysie Familiale transitoire des Membres inférieurs observée en Bretagne, par LENOBLE (de Brest).

Six cas de paralysie familiale dans deux familles différentes du Finistère, localisée aux membres inférieurs.

A un début brusque, caractérisé par des doulcurs, des phénomènes parétiques et de l'atrophie, succède une phase de régression, à la suite de laquelle on peut observer comme reliquat des troubles trophiques et parétiques des muscles jambier antérieur, extenseur commun des orteils et extenseur propre du gros orteil avec réaction de dégénérescence dans le domaine du nerf poplité externe.

TRAVAUX DES AUTRES SECTIONS

intéressant

LA NEUROLOGIE ET LA PSYCHIATRIE

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

I. **Localisations Cérébrales et signification précise des Sillons de la Surface des Hémisphéres.** Rapport de C.-U. Ariens Käppers (d'Amsterdam).

Pour juger de la signification des sillons dans leurs rapports avec les localisations, il est nécessaire de faire l'étude du développement des sillons et de reprendre celle des localisations réelles.

Un parallèle significatif existe entre les caractères du développement des fissures et ceux du développement des localisations réelles dans le cortex, de telle sorte que l'étude de la morphologie des fissures garde également une grande valeur au point de vue des localisations.

On observe des variations importantes dans ce parallèle, de telle sorte qu'une étude sur les fissures aura toujours besoin d'être contrôlée par une étude des localisations réelles. Ces variations peuvent souvent être expliquées par une observation plus attentive de la constitution des sillons.

L'homologie ou la non homologie des zones de localisation ne doivent pas être considérées comme dépendantes de l'homologie ou de la non homologie des aires adjacentes, considérées d'une façon intrinsèque (1).

II. **Développement du Cerveau et de l'Œil.** Communication de Albert Wilson (de Londres) (2).

III. **Nouvelles observations sur le Pédoncule cérébral de Macacus Rhesus.** Communication de Aubrecht Mussen (de Munich) (3).

IV. **Développement du Noyau central du Cervelet.** Communication de Addison (de Philadelphie) (4).

V. **Développement des Nerfs Olfactifs chez les Vertébrés.** Communication de Cameron (de Londres) et Milligan (de Manchester).

Projections illustrant le développement du nerf olfactif chez les poissons, les oiseaux et les mammifères (5).

(1) *Section d'Anatomie et d'Embryologie.*
(2) *Ibid.*
(3) *Ibid.*
(4) *Ibid.*
(5) *Section de Rhinologie et de Laryngologie.*

VI. Morphologie du Système nerveux Sympathique. Rapport de Carl Huber (de Ann Arbor).

Historique de l'évolution des idées sur le système nerveux sympathique. L'orateur indique que, du stade de grande complexité, on a évolué vers plus de simplicité ; les traits caractéristiques du système sont identiques dans toutes les régions, le sympathique est une unité et non pas une série d'entités.

Paterson (de Liverpool) n'admet pas cette conception. Il regarde la portion thoracolombaire du sympathique comme un organe complètement différent du reste du système et complètement à part du système nerveux central. Le système sympathique était primitivement destiné à l'innervation du canal intestinal.

Gaskell (de Cambridge) pense au contraire que le sympathique doit être regardé comme primitivement et intimement en correction avec le système vasculaire.

Laignel-Lavastine (de Paris), comme le rapporteur, n'admet pas une division radicale entre le sympathique et le système autonome; il insiste sur la prédominance, dans les cellules sympathiques, de la disposition neurofibrillaire rétriculée, qui paraît répondre à un moindre degré de différenciation que le type fasciculé ; il fait mention de ses recherches inédites sur les cellules nerveuses de la valvule de Théhésius et les fibres nerveuses du faisceau de His, et rappelle ses expériences sur le chien. Chez cet animal, après arrachement de la chaîne sympathique thoracique gauche, il a trouvé des lésions chromatolytiques de réaction à distance dans les cellules nerveuses homolatérales de la corne latérale de la moelle dorsale et de la base de la corne antérieure de la moelle cervicale. Enfin, l'auteur s'appuie sur l'exemple des grosses fibres à myéline de Kölliker, qui conduisent directement des viscères à la moelle la sensibilité, pour conclure qu'à l'heure actuelle les définitions du sympathique. anatomique, physiologique et clinique, ne juxtaposent pas exactement leurs termes; au point de vue pratique, c'est la définition clinique qui, partant des syndromes, fournit la meilleure base aux recherches médicales (1).

VII. Les Systèmes du Réseau Neurofibrillaire et des Neurofibrilles longues dans les Éléments Nerveux des Vertébrés. Communication de Arturo Donaggio (de Modène) (2).

VIII. Sur les Mitochondries dans les Cellules Nerveuses et leur Coloration. Communication de Schirokogoroff (de Dorpat) (3).

IX. Le phénomène de Neurobiotaxis dans le Système Nerveux central. Communication de Ariens Käppers (d'Amsterdam) (4).

X. Le Système Excitateur du Cœur et le Système Musculaire correspondant. Rapport de Thomas Lewis (de Londres).

Le travail de M. Lewis résume ses observations relatives à l'appareil régulateur du cœur chez les mammifères.

L'auteur compare les formes des courbes électriques obtenues par l'excitation des diverses régions de l'oreillette avec les courbes électriques normales, et il étudie les formes des courbes électriques obtenues en partant directement du tissu auriculaire. Sa conclusion est que la poussée de contraction prend naissance dans le voisinage immédiat du nodule sinu-auriculaire pour le cœur normal.

(1) *Section d'Anatomie et d'Embryologie.*
(2) *Ibid.*
(3) *Ibid.*
(4) *Ibid.*

Les applications de chaud et de froid en divers points de l'oreillette ont permis d'établir le fait que les impulsions sont créées dans la même région. Des expériences, dans lesquelles on a provoqué une lésion du nodule par une action mécanique, chimique ou thermique, viennent confirmer encore cette conclusion. Le nodule sinu-auriculaire est donc le régulateur du cœur chez tous les mammifères (1).

XI. Le Système Excitateur du Cœur et le Système Musculaire correspondant. Rapport de Ivy Mackenzie (de Glasgow).

Le noyau sinu-auriculaire et le noyau auriculo-ventriculaire, ainsi que le faisceau correspondant, ont leurs homologues dans les divers types des vertébrés. Chez les poissons, ils ont la forme d'anneaux musculaires individualisés. entourant les orifices sinu-auriculaires et auriculo-ventriculaires. Ils passent de l'état d'anneaux à celui de faisceaux étalés, en conséquence des modifications morphologiques grâce auxquelles le cœur se segmente pour réaliser la propulsion du sang veineux et du sang artériel.

Le faisceau sinu-auriculaire est dérivé de l'anneau sinu-auriculaire primitif, et le faisceau auriculo-ventriculaire est probablement dérivé en partie du tissu sinu-auriculaire et en partie du canal auriculaire.

Le premier emprunte son innervation au côté droit et le second au côté gauche. Leur fonction est en relation, d'une façon jusqu'ici non expliquée, avec la coordination des mouvements du cœur (2).

XII. Le Système Excitateur du Cœur et le Système Musculaire correspondant. Rapport de Josué (de Paris).

La notion des localisations cardiaques est de date récente. Mises en lumière par les recherches de physiologie, ces localisations ont été retrouvées en pathologie humaine. Cette notion domine toute l'histoire clinique et anatomo-pathologique des myocardites. Elle fait comprendre pourquoi la symptomatologie constatée pendant la vie n'est pas toujours adéquate aux lésions du myocarde trouvées à l'autopsie. On n'avait pas été sans remarquer, en effet, qu'à des troubles très marqués répondaient parfois des lésions minimes, et qu'inversement des lésions étendues donnent lieu, dans certains cas, à des manifestations légères.

C'est que la localisation des lésions importe plus que leur étendue. Ainsi, une petite cicatrice scléreuse interrompant le faisceau de His aura des conséquences autrement sérieuses qu'une lésion beaucoup plus étendue siégeant dans la paroi antérieure des ventricules.

Le rapporteur passe en revue les manifestations permettant d'établir les localisations dans les différentes portions du muscle cardiaque. Il étudie les troubles caractérisant l'apparition des foyers d'origine anormale des systoles cardiaques, et ceux qui permettent de diagnostiquer l'interruption des faisceaux de conduction. Il envisage ensuite l'état et la fonction des reliquats embryonnaires du tube cardiaque primitif, portions spécialisées en vue de la production et de la transmission de la contraction cardiaque, et le reste du myocarde.

Sa conclusion est que les localisations cardiaques doivent être considérées

(1) *Section d'Anatomie et d'Embryologie.*
(2) *Ibid.*

comme des localisations de fonctions. De ce qu'on a pu localiser ces troubles dans une région du cœur, on n'est pas en droit d'admettre qu'on trouvera à coup sûr une lésion matérielle dans la région incriminée. Le trouble fonctionnel siège dans une région précise du muscle cardiaque, mais il n'est pas toujours facile de se rendre compte dans quelle mesure il dépend d'une lésion locale, ou de quelque autre cause, telle que l'influence du système nerveux (1).

XIII. **Physiologie de l'Exercice Physique et de la Marche.** Rapport de BUCHINGER.

L'auteur expose, en les résumant, les points principaux de la physiologie des exercices physiques, et il expose les recherches expérimentales de Zunts Schumburg sur la marche.

Il examine ensuite de plus près deux questions qu'il considère comme particulièrement importantes. C'est d'abord l'influence de l'alcool sur les exercices physiques et sur la marche ; il recommande, pour tous les gymnastes, sportmen et soldats, l'abstinence totale.

Vient ensuite la question, non moins importante, de l'alimentation. Les faits et les découvertes scientifiques parlent très nettement en faveur du régime végétarien, surtout pour les exercices de durée.

Il y aurait lieu de poursuivre des expériences de marche exécutées par des soldats, dont certains groupes seraient soumis au régime végétarien, sous la direction de physiologistes instruits, avec participation des chefs (2).

NEUROLOGIE

XIV. **Poliencéphalite et Poliomyélite.** Rapport de BATTEN (de Londres).

Depuis le Congrès de 1909, de considérables progrès ont été faits dans nos connaissances sur la poliencéphalite et la poliomyélite.

Landsteiner et Popper avaient réussi à transmettre la poliomyélite de l'homme au singe ; en 1909, Knöpfelmacher a pu produire la maladie chez le singe en injectant, dans le péritoine, une émulsion de la moelle d'un cas de poliomyélite ; la même année, cette expérience fut répétée par Strauss en Amérique ; mais ce sont surtout les travaux expérimentaux de Landsteiner et Levaditi, de Flexner et Lewis, Leiner et Wiesner, Rœmer et Joseph, qui ont été féconds.

On constata que le virus de la poliomyélite est un virus filtrable, qu'il passe à travers les filtres usuels ; mais ce passage lui fait perdre de sa virulence et augmente la durée de la période d'incubation. On constata également que le virus peut être conservé pendant des mois dans la glycérine sans perdre sa virulence ; qu'il présente ainsi des analogies avec le virus de la rage et le virus de la vaccine. L'organisme pathogène résiste à la dessiccation ; chauffé pendant vingt-quatre jours à 20° centigrades, il conserve sa virulence.

Enfin, Flexner et Noguchi ont décrit de petits corpuscules ronds et ovales, visibles à l'ultramicroscope, comme organismes de la poliomyélite ; ces orga-

(1) *Section d'Anatomie et d'Embryologie.*
(2) *Section de Médecine militaire et navale.*

nismes paraissent mesurer 0,15 à 0,3 μ ; ils se colorent en violet pâle dans la solution de Giemsa. Ils ont décrit également une méthode de culture anaérobie. Les singes inoculés avec ces cultures ont été atteints de poliomyélite typique.

Au point de vue expérimental, la méthode la plus sûre pour inoculer la maladie au singe est de lui injecter, dans le cerveau, 0,5 centimètres cubes d'une émulsion de moelle infectée et, en même temps, quatre à cinq centimètres cubes dans la cavité péritonéale.

Le virus de la poliomyélite existe dans le système nerveux central, dans la muqueuse du pharynx, dans les ganglions lymphatiques, rarement dans les glandes salivaires, plus rarement encore dans le sang.

En ce qui concerne les moyens de propagation de la maladie, M. Batten rappelle l'histoire de la grande épidémie de Suède de 1911 ; il dit que Josefson a réussi à produire la poliomyélite avec un mouchoir et de la broderie. Neustaedter et Thro, après maints échecs, sont parvenus à infecter un singe avec de la poussière ramassée dans une chambre de malade. MM. Howard et Clark ont montré que la mouche domestique peut transmettre le virus, et que la punaise des lits peut servir également d'intermédiaire.

En ce qui concerne la symptomatologie, M. Batten décrit plusieurs formes : 1° la forme spinale ; 2° le type de Landry ; 3° la forme bulbaire ; 4° la forme encéphalique ; 5° la forme ataxique ; 6° la forme nerveuse ; 7° la forme méningée ; 8° la forme abortive. Certains de ces types cliniques sont d'un diagnostic difficile.

Le rapporteur insiste sur ce diagnostic et la façon dont il doit être fait. Il parle ensuite de la poliomyélite à Londres et en Angleterre ; il montre que la maladie y est endémique, qu'elle n'a jamais pris la forme de sévères épidémies ; ce sont surtout des cas sporadiques que l'on observe.

Le rapporteur conclut que la poliomyélite ou la poliencéphalomyélite doit être considérée comme une fièvre spécifique, ayant une période d'incubation variable, mais évoluant probablement dans les limites de huit à douze jours. Le virus est transporté dans les muqueuses de la gorge, du nez et du pharynx, non seulement des personnes atteintes de la maladie, mais également des personnes qui ont été en contact avec les malades. La maladie peut atteindre toutes les parties du système nerveux, mais elle frappe surtout la moelle épinière. Les symptômes cliniques sont variables suivant la localisation du virus à telle ou telle partie du système nerveux.

Netter (de Paris) parle de la forme méningée de la poliomyélite et dit qu'il est quelquefois très difficile, sinon impossible, de la différencier de la méningite cérébro-spinale.

Thomas Barlow (de Londres) est d'avis qu'il est difficile de distinguer la forme méningée de la méningite cérébro-spinale ; il pense néanmoins que la raideur de la nuque est moindre dans la poliomyélite et que les paralysies consécutives sont plus fréquentes dans la poliomyélite que dans la méningite cérébro-spinale.

Th. Barlow parle également des formes fugaces et à peine perceptibles.

Il insiste sur le traitement de la période aiguë de la maladie, sur la nécessité de garder l'enfant au lit pour réduire au minimum la dépense d'énergie nerveuse, sur la nécessité d'épargner le plus possible les forces. Il désapprouve complètement le massage, l'électricité, d'une façon générale toute espèce de traitement de ce genre, avant que toute douleur ait complètement disparu (1).

(1) *Section de Pédiatrie.*

XV. **Deux cas de Méningite Otogène suppurée, suivis de guérison.** Communication de Coulet (de Nancy).

Le temps n'est pas très éloigné où le diagnostic de méningite suppurée équivalait à un arrêt de mort. Aujourd'hui encore, les auteurs classiques affirment que la guérison est exceptionnelle et que, dans la plupart des cas, la maladie laisse après elle des traces indélébiles (épilepsie, idiotie, etc.).

C'est pour apporter sa contribution à la réaction qui s'effectue contre cette opinion pessimiste que l'auteur juge utile de citer l'histoire de deux malades de la clinique otologique de la Faculté de Médecine de Nancy, tous deux atteints de méningite suppurée otogène, confirmée par l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien et guéris, sans aucune trace, par l'action chirurgicale accompagnée de ponctions lombaires, dont deux suivies d'une instillation d'électrargol.

Ces deux cas montrent la possibilité d'une guérison complète des méningites suppurées ; ils indiquent, en outre, que la ponction lombaire constitue, non seulement un moyen utile de contribuer à leur diagnostic, mais qu'elle apporte un appoint considérable à leur thérapeutique (1).

XVI. **Herpès Zoster ophtalmique bilatéral des 1er et 2e rameaux du Trijumeau.** Communication de Ercole Passera (médecin-major à Tripoli).

Un soldat se présente avec un état fébrile léger et une éruption typique d'herpès zoster sur le territoire de distribution des 1er et 2e rameaux du trijumeau, des deux côtés. Elle occupe tout le front, la paupière supérieure, la région de la commissure palpébrale externe, la région zygomatique, la paupière inférieure, la région sous-orbitaire et une partie de la région du buccinateur, enfin tout le nez moins la racine.

On constate une hypoesthésie tactile, pas de trouble de la sensibilité thermique, pas d'analgésie. La sensibilité de la cornée est intacte. Il existe une légère anesthésie tactile de la conjonctive bulbaire dans le segment inféro-interne. Sur la conjonctive bulbaire gauche, du côté nasal, on constate la présence d'une petite vésicule d'herpès. Il existe une légère hypotonie à gauche.

Le cours de la maladie fut rapide et bénin, et la guérison survint sans douleurs névralgiques et sans laisser de cicatrices très nettes. Il subsista seulement, pendant quelque temps, une hypoesthésie tactile de toute la région envahie par l'herpès (2).

XVII. **Deux cas de Scoliose d'Origine Nerveuse.** Communication de Bankart (de Londres) (3).

XVIII. **Simulation.** Communication de John Collie (de Londres).

L'auteur désigne sous le terme de *malingering* une maladie qui se rapproche singulièrement de ce que Brissaud a appelé en France *sinistrose*, et qui est le produit direct des nouvelles lois sociales. Certaines personnes, pour toucher les indemnités de maladies ou d'accidents, simulent des maladies ou font durer indéfiniment les suites d'un accident. *Malingering* est une maladie plus fréquente en

(1) *Section de Médecine.*
(2) *Section d'Ophtalmologie.*
(3) *Section de Médecine.*

Angleterre chez les femmes; elle sévit avec une intensité plus grande chez les neurasthéniques: elle est aggravée par les néfastes conseils de certains hommes d'affaires et de l'entourage. La base du traitement est l'isolement du malade.

Strassmann (de Berlin) raconte le cas d'un homme qui, pour maintenir la fiction que son estomac était malade des suites d'une contusion, avalait des clous. La fraude eut un succès tel que la maladie conduisit le sinistré à la table d'autopsie, qui donna la clef des symptômes observés (1).

XIX. **Sur une méthode très utile pour guérir l'Aphonie Hystérique,** Communication de Citelli (de Catane).

Dans l'aphonie hystérique, les meilleures méthodes thérapeutiques peuvent échouer complètement.

Le procédé de M. Citelli, bien différent de la pression manuelle ordinaire sur le larynx ou sur les grandes cornes de l'os hyoïde, consiste dans la pression forte, douloureuse et soudaine (complètement imprévue par le malade) faite avec les deux premiers doigts de la main droite sur les grandes cornes de l'hyoïde ou du cartilage thyroïde (2).

XX. **Alcool et Dégénérescence.** Rapport de Benno Laquer (de Wiesbaden).

Le rapporteur relate tous les efforts faits en Allemagne pour combattre l'alcoolisme. Ce qui importe à un pays, c'est d'avoir la qualité de la population plutôt que la simple quantité ; or, l'alcool est le principal facteur de diminution dans la qualité.

La clinique, les statistiques et les expériences sur les animaux, tout concourt à prouver l'influence néfaste de l'alcool sur les éléments germinaux des cellules. L'alcoolisme est la principale cause de cette dégénérescence qui passe de génération en génération.

Glaister (de Glascow) résume les résultats de son expérience à Glascow pour montrer comment il comprend l'influence de l'alcool. Que des parents, nés d'une famille saine, sains au moment de leur mariage, deviennent alcooliques; il y aura une différence entre les enfants nés dans la période alcoolique et ceux qui sont nés dans la période de sobriété; à mesure qu'on s'éloigne de la période de sobriété, la dégénérescence des enfants augmente.

Saleeby a fait des expériences sur les cochons d'Inde, qu'il a soumis à des inhalations de vapeur d'alcool ; et il a constaté que les cellules des glandes testiculaires et ovariennes étaient toujours touchées et plus touchées que les cellules des autres parenchymes.

F.-J. Smith, en ce qui concerne la question de l'alcool, préfère baser son opinion sur les résultats de l'expérience des siècles et sur les habitudes de milliards d'individus plutôt que sur les expériences de quelques pharmacologistes et sur les statistiques qui ne comprennent que quelques milliers de personnes; pour lui, le problème de l'alcool se pose comme le problème éternel de l'usage et de l'abus.

Tout le monde est d'accord pour blâmer l'abus ; les divergences ne commencent que quand on parle de l'usage. L'alcoolisme ne disparaîtra qu'avec les progrès de la conscience morale des peuples (3).

(1) *Section de Médecine légale.*
(2) *Section de Rhinologie et Laryngologie.*
(3) *Section de Médecine légale.*

XXI. **Contribution au rôle de l'Intoxication Alcoolique dans la genèse de l'Épilepsie.** Communication de MATHIEU WOODS (de Philadelphie).

Si un grand nombre d'enfants épileptiques sont nés de parents buveurs, ce ce n'est pas tant parce que les parents sont des alcooliques chroniques, mais cela résulte principalement du fait que les parents étaient sous l'influence de l'alcool au moment de la conception. La sobriété des parents à l'époque de la procréation a une influence considérable.

On sait que Jules César, Mahomet, lord Byron étaient épileptiques, ce qui prouve que l'épilepsie, soit simple, soit associée à d'autres névroses comme dans le cas de Byron, est parfaitement compatible avec une intelligence supérieure (1).

XXII. **La Maladie du Caisson.** Rapport de STEWART, chirurgien d'état-major.

Il faut observer des précautions spéciales pour les plongeurs. Les cas récents de maladie du caisson causée par les plongées dans les conditions actuelles montrent l'importance d'une provision d'air pur, les effets de la haute pression de CO^2 dans l'air des casques, le danger de la décompression rapide.

L'auteur expose ce qu'il faut faire quand des accidents de suffocation se produisent chez le plongeur, traite de l'emploi de la chambre de recompression et de la décompression après les descentes répétées.

La seconde partie du rapport envisage le traitement des accidents de décompression dans les diverses circonstances qui peuvent se présenter. L'auteur termine en insistant sur les dangers qu'offrent les plongées dans les bâtiments naufragés et la prolongation du séjour aux grandes profondeurs. Il considère aussi l'influence de l'embonpoint du plongeur sur l'éventualité des accidents (2).

XXIII. **La Maladie des Caissons.** Rapport de MOULINIER (de Bordeaux).

La symptomatologie et la pathogénie de la maladie des caissons est aujourd'hui bien connue. Les recherches récentes ont eu pour but de trouver le mode le plus heureux pour prévenir l'éclosion de ces accidents.

Ces mesures préventives, la limitation du temps de plongée et la décompression graduelle à la sortie des caissons, sont les deux moyens qui peuvent être mis en jeu.

La première, la limitation du temps de plongée, n'a pu être réglementée en France que dans les services d'État, et pour les scaphandriers ; la réglementation de la marine française prescrit, pour le travail des scaphandriers, une ascension lente et progressive.

Le deuxième point, la décompression graduelle, est, en France, soumis ux instructions d'un décret de 1908. La commission sur l'avis de qui ce décret a été rendu a préconisé une décompression lente et graduelle ; la méthode par « stage » n'a pas été conseillée.

La méthode utilisée en France donne entière satisfaction ; elle est d'une application facile.

Quelle que soit la valeur des autres méthodes, la réglementation française a

(1) *Section de Psychiatrie.*
(2) *Section de Médecine militaire et navale.*

rendu de grands services à l'industrie ; on ne constate guère plus que des malaises et presque jamais d'accidents graves. A ce titre, comme elle représente un des premiers efforts tentés par une loi d'État pour protéger l'ouvrier tubiste, on a le droit de la considérer comme marquant une étape intéressante sur la voie du progrès (1).

XXIV. **Pathologie du Shock.** Rapport de VANDELL HENDERSON (de New-Haven. Conn.)

Le shock, au sens large du terme, n'est pas un trouble nettement défini, mais un ensemble d'états d'apparence similaire. Ce terme est également appliqué à des modes très divers de mort subite. L'auteur expose la physiologie pathologique de ces processus, la théorie de l'acapnie, de l'apnée mortelle comme effet de la douleur ou d'excitations de tous ordres.

Le shock, dans le sens d'arrêt de la circulation, est défini comme étant dû, non à la fatigue, à la paralysie, à l'inhibition ou à quelque défaillance des centres vaso-moteurs, mais à un processus qui amène la diminution du volume du sang et qui résulte d'un état de la circulation pratiquement identique à celui qui est produit par l'hémorragie (2).

XXV. **Études expérimentales sur la Tétanie.** Communication de G. MAC CALLUM (de Columbia University (3).

XXVI. **Diagnostic rétrospectif de la Morphinomanie.** Communication de OSCAR JENNINGS (du Vésinet).

Les morphinomanes font souvent usage de leurs seringues en lisant et laissent souvent tomber sur leurs livres quelques gouttes de la solution. On peut faire ainsi des diagnostics rétrospectifs (4).

XXVII. **Troubles Réflexes et Fonctionnels en rapport avec les Dents,** Rapport de ROUSSEAU-DECELLE (de Paris).

Après avoir fait ressortir, par des considérations anatomiques, physiologiques et cliniques, la réflectivité toute spéciale du trijumeau, l'auteur étudie les différentes irradiations gingivo-dentaires réflexogènes et leur mode d'action différent suivant qu'elles sont aiguës ou chroniques, pulpaires ou alvéolaires.

Il passe ensuite en revue les diverses répercussions sensorielles, cutanées, glandulaires, nerveuses, viscérales de ces irritations, en insistant particulièrement sur les troubles cutanés. Il termine en exposant les raisons de l'inconstance et de la variabilité de ces répercussions (5).

(1) *Section de Médecine militaire et navale.*
(2) *Section de Pathologie générale et d'Anatomie pathologique.*
(3) *Section de Pathologie générale.*
(4) *Section de Médecine légale.*
(5) *Section de Stomatologie.*

PSYCHIATRIE

XXVIII. **La Psycho-analyse.** Rapport de Pierre Janet (de Paris).

La *psycho-analyse* voudrait se substituer aux anciennes études psychiatriques. Il importe donc de savoir quelles sont les différences entre la psycho-analyse et l'ancienne analyse psychologique. Le rapporteur examine la question à propos de trois problèmes : celui des souvenirs traumatiques dans les névroses, celui du rôle de ces souvenirs traumatiques, et, en dernier lieu, celui qui concerne l'importance des souvenirs traumatiques relatifs à la sexualité.

I. *Les souvenirs traumatiques.* — Le point de départ de la psycho-analyse semble bien être dans les observations de Charcot sur les névroses traumatiques et dans les recherches de P. Janet sur les idées fixes des hystériques. En étudiant l'histoire de la vie des malades, on peut constater que certains événements ont déterminé des attitudes du sujet analogues à celles que l'on constate dans les accidents qu'il présente à l'heure actuelle; on peut vérifier que ces accidents ne se sont développés qu'à la suite de ces événements et du souvenir qu'ils ont laissé; aujourd'hui encore, on peut modifier l'accident en modifiant le souvenir qu'il a laissé. De ces remarques découle l'hypothèse que ce souvenir joue un certain rôle dans le déterminisme des symptômes présentés par le malade.

Ces études, cependant, avaient toujours été présentées comme des interprétations hypothétiques et partielles des troubles psychopathiques. Les souvenirs traumatiques n'existent pas toujours et, quand ils existent, ils ne deviennent dangereux que parce qu'ils se rencontrent avec un état mental tout particulier, capable de favoriser leur développement.

P. Janet a essayé bien souvent d'analyser cet état mental dangereux, ou, si l'on préfère, cet ensemble de symptômes mentaux qui doivent se joindre au souvenir d'un événement pour le rendre traumatique. Il a cherché à le résumer par les mots de rétrécissement du champ de la conscience, de faiblesse de la synthèse psychologique, d'abaissement de la tension psychologique, etc., et il expliquait ces modifications mentales par diverses causes de dépression qui formaient un second facteur essentiel de la psychose.

Les premières opinions de Freud différaient peu de celles-ci : il n'y avait guère que des modifications dans les termes. Plus tard, la différence s'accentua : elle consiste aujourd'hui dans l'importance donnée au souvenir traumatique. Au lieu de rechercher avec prudence s'il y a réellement des souvenirs traumatiques et d'étudier à côté d'eux les dépressions psychologiques qui expliquent leur développement, la psycho-analyse admet que dans tous les cas possibles, il y a souvenir traumatique ; elle admet, une fois pour toutes, que ce souvenir est la cause de tous les symptômes; forte de cette conviction, elle interprète facilement tous les détails de la conduite, toutes les images des rêves pour y découvrir la trace de ce souvenir indispensable.

II. *Le mécanisme pathologique du souvenir traumatique.* — Pour expliquer les accidents de la névrose à la suite de l'événement impressionnant, Charcot faisait appel au mécanisme de la suggestion. P. Janet a été amené à y ajouter le mécanisme plus simple et plus général de l'automatisme psychologique ; le système psycho-physiologique persistant dans l'esprit se réalisait de lui-même

sans passer par l'intermédiaire de l'idée ou de la suggestion; et il donnait naissance aux divers symptômes par tout cet ensemble de lois qui règlent le développement et la manifestation des émotions. Enfin, dans ses dernières études, il insistait particulièrement sur le rôle de la fatigue; l'individu qui garde un souvenir traumatique est toujours dans l'état d'un homme qui reste au milieu d'une action inachevée, qui s'épuise en efforts infructueux pour liquider une situation.

Ces études ont été reprises par la psycho-analyse qui, le plus souvent, n'a fait que modifier les mots employés en désignant sous le nom de « conversion, de transfert, de déplacement », ce qui s'appelait « automatisme psychologique ». Elle a insisté, en outre, sur un mécanisme intéressant de la subconscience, « le refoulement, la répression », qui joue dans certains cas un rôle intéressant. Mais où la différence entre les deux conceptions est plus profonde, c'est qu'au lieu de considérer ces notions comme des hypothèses relatives au mécanisme psychologique de certains faits, elle adopte, une fois pour toutes, ces notions du transfert et de la subconscience par refoulement et les transforme en définitions fondamentales de toute névrose. Ces définitions étant admises, la psycho-analyse se borne à rechercher de quelle manière, par quelles interprétations symboliques on peut rattacher un symptôme à ces notions fondamentales de transfert et de refoulement.

III. *Les souvenirs traumatiques relatifs à la sexualité.* — La psycho-analyse a appliqué les notions précédentes à des études sur le rôle des troubles sexuels dans la pathogénie des névroses. Au lieu de constater que l'on trouve des souvenirs traumatiques relatifs à des aventures sexuelles chez quelques névropathes, elle affirme, et c'est là son originalité, qu'il y a de tels souvenirs chez tous les névropathes sans exception. Pour trouver de tels souvenirs, elle n'hésite pas à faire appel aux interprétations symboliques les plus invraisemblables. En second lieu, cette école affirme que ces troubles sexuels et ces souvenirs sont la cause essentielle et unique de la maladie.

En opposition avec ces thèses exagérées, l'analyse psychologique ordinaire, telle qu'elle était pratiquée par les anciens psychiatres français, limite ce rôle du souvenir traumatique sexuel, admet l'importance d'autres causes d'émotion et de trouble, et surtout considère le plus souvent les troubles sexuels comme des conséquences de la maladie plutôt que comme son point de départ.

La grande différence entre la psycho-analyse et l'analyse psychologique, c'est que la première est surtout une philosophie et une métaphysique; or, la neurologie et la psychiatrie ont aujourd'hui besoin de tout autres études. La psychologie ne peut être acceptée dans la médecine que si elle renonce aux ambitions démesurées et se borne à résumer la conduite et les attitudes des malades par des termes précis et bien définis en rattachant entre eux les faits par un déterminisme aussi précis que possible (1).

XXIX. **Psychologie du Crime.** Rapport de DE WEYGANDT (de Hambourg).

Cette question a fait l'objet de récentes dispositions législatives en Hongrie (1908), en Angleterre (1909) et en Italie (1910). Les opinions sur le crime se modifient et la loi est parfois en avance ou parfois en retard sur l'opinion publique. Le crime est l'œuvre d'une individualité et de son milieu, et dans celui-ci l'hérédité joue le principal rôle.

(1) *Section de Psychiatrie.*

On peut distinguer les criminels en : 1° criminels d'occasion ; 2° criminels spontanément ou par induction ; 3° opportunistes ; 4° criminels habituels ; 5° criminels professionnels ; 6° criminels faibles d'esprit ; 7° criminels aliénés. Ces divisions représentent les degrés progressifs des variations hors de la normale.

On ne saurait défendre la cause des pénalités comme sanction des actes criminels. L'idée de châtiment et de répression a été la source d'un grand nombre d'injustices ; elle demeure encore très ancrée dans l'opinion du vulgaire. Rarement la crainte du châtiment a empêché le crime.

La répression devrait viser à protéger la société contre de nouveaux actes délictueux du criminel et pourrait prendre la forme d'un isolement appliqué aux criminels habituels, d'institutions industrielles et de réforme pour les criminels d'occasion, d'institutions d'éducation pour la jeunesse ou les faibles d'esprit, d'asiles pour les ivrognes et les déséquilibrés.

Mais la durée de ces cures d'isolement devrait dépendre du succès du traitement et ne jamais être fixée à l'avance. Les mesures préventives sont, en résumé, bien plus importantes que les châtiments

L. Bianchi (de Naples) dit que le problème de la criminalité est un problème social d'une grande importance pour l'État ; il doit être étudié aussi bien physiologiquement que psychologiquement.

H. Colin (de Paris) expose quelques observations montrant que l'acte criminel est assez souvent la première manifestation de dérangement cérébral dans certains cas de démence précoce.

H. Coriat (de Boston) s'occupe surtout des jeunes délinquants ; il considère que les jeunes criminels présentent souvent des cas graves de désordre mental, démence précoce, épilepsie, faiblesse intellectuelle.

Vitali (Uruguay). Tout crime dénote un manque de force morale chez l'individu ; le plus souvent, à la base des crimes, on trouve un défaut de l'éducation.

James Crichton Browne (de Londres) fait allusion aux travaux de Lombroso ; il considère que tous ceux qui veulent entrer dans le service des prisons devraient faire un an d'études dans un asile d'aliénés pour se familiariser avec les maladies mentales. On ferait un grand progrès si on nommait toujours un médecin comme gouverneur do prison (1).

XXX. **Le Criminel à Mentalité affaiblie.** Communication de Treadwell (de Parkhurst).

Il convient de désigner, sous le nom de criminel à mentalité affaiblie, tout criminel atteint d'un désordre mental qui diminue sa responsabilité. Ce criminel à mentalité affaiblie doit être séparé du criminel intelligent et vicieux et doit être traité d'une façon spéciale (2).

XXXI. **Délire Systématisé Hallucinatoire chronique.** Communication de Henrique Roxo (de Rio-de-Janeiro).

L'auteur lit de curieuses observations de délire systématisé. Pour lui, le délire systématisé hallucinatoire chronique est essentiellement constitué par un état morbide durant lequel le malade, dominé par une série d'hallucinations, rai-

(1) *Section de Médecine légale et Section de Psychiatrie.*
(2) *Section de Médecine légale.*

sonne d'après elles, s'organisant un état délirant parfaitement logique et raisonnable.

Dans la paranoïa, ou bien l'hallucination n'existe pas, ou bien elle joue un rôle absolument secondaire ; dans le délire hallucinatoire systématisé, tout dérive d'elle et les idées délirantes se systématisent d'une manière rationnelle, recevant de lui leur orientation.

Le délire systématisé hallucinatoire chronique ne doit donc pas être tenu pour une forme de la paranoïa.

Un état hallucinatoire chronique ne doit pas être tenu pour une démonstration de démence précoce ; cette dernière n'existe que quand, en même temps qu'un certain degré d'affaiblissement intellectuel, coexisteraient la perte de l'affectivité, de la parfaite association des idées et de l'initiative.

Quelques aliénés, qui, autrefois, auraient mérité le diagnostic de délire polymorphe des dégénérés, recevront aujourd'hui celui de psychose maniaque dépressive; d'autres seront justement compris dans le délire systématisé hallucinatoire chronique. Dans ce délire, l'émotion joue un rôle inférieur à celui qu'elle remplit dans la psychose maniaque dépressive. Tandis que dans celle-ci l'émotion est la base de tout, c'est l'hallucination qui l'est dans le premier. La dégénérescence est l'élément de plus grande valeur dans son étio-pathogénie.

Les hallucinations prédominantes sont celles de l'ouïe ; le délire prédominant est celui de la persécution. L'état hallucinatoire devient chronique dans la presque généralité des cas. La démence organique peut servir d'épilogue tardif.

Il n'implique pas l'affaiblissement intellectuel à proprement parler. Le raisonnement est parfaitement logique, mais il s'appuie sur une base hallucinatoire (1).

XXXII. **Les Démences des Syphilitiques.** Communication de Laignel-Lavastine (de Paris).

L'auteur envisage exclusivement les anciens syphilitiques devenus progressivement déments, en général, de 5 à 40 ans, le plus souvent de 10 à 30 ans après le chancre.

Au point de vue clinique ils peuvent être ramenés aux quatre formes :

1° *Type paralytique ; 2° type précoce ; 3° type en foyer ; 4° type sénile.*

Au point de vue *anatomique* ils répondent respectivement aux quatre types :

1° *Type inflammatoire, méningo-conjonctivo-vasculaire; 2° type atrophique neuro-épithélial; 3° type encéphalomalacique, volumineux ou miliaire; 4° type cérébelleux atrophique.*

Chaque type offre à considérer d'intéressants détails.

1° ***Démence paralytique*** (paralysie générale) ***par encéphalopathie ; atrophie à type inflammatoire, méningo-conjonctivo-vasculaire.*** Le type est banal; mais il y a pourtant lieu de remarquer que plus l'évolution est longue, plus la sclérose adulte est marquée et plus le processus méningé paraît l'emporter sur le processus encéphalique.

Ces deux règles semblent expliquer suffisamment des faits, tels que les suivants, observés par l'auteur :

a) L'absence de lymphocytose pathologique dans le liquide céphalo-rachidien de certains paralytiques généraux anciens ;

(1) *Section de Psychiatrie.*

b) La rareté de l'infiltration de petites cellules rondes dans les méninges et le cortex de paralytiques généraux répondant au type de Klippel;

c) La prédominance de la méningite sur l'encéphalopathie dans des cas de paralysie générale extrêmement prolongée.

2° *Démence précoce par encéphalopathie atrophique à type neuro-épithélial.* — Cette forme est rare, mais incontestable.

L'auteur en a observé un exemple typique chez une femme considérée, d'abord, comme paralytique générale. Elle succomba après neuf ans de délire et après un affaiblissement mental progressif.

L'étude histologique de l'encéphale ne révéla aucun processus inflammatoire, mais, par contre, l'aspect typique « de la démence neuro-épithéliale », telle que l'ont décrite Klippel et Mallet.

3° *Démence avec prédominance de symptômes en foyer par encéphalomalacie à foyers volumineux et rares ou miliaires et multiples par artérite.* — La démence avec symptômes en foyer par ramollissement plus ou moins volumineux dus à des artérites spécifiques est commune.

Beaucoup plus rare est la deuxième, l'encéphalomalacie à foyers miliaires et multiples par artérite n'atteignant que les fines ramifications artérielles. Il s'agit de ramollissements corticaux miliaires multiples par polymicro-artérite spécifique.

4° *Démence sénile par cérébro-sclérose atrophique.* — Il s'agit d'anciens syphilitiques qui se présentent comme des déments séniles vulgaires. Ils n'en diffèrent que par la précocité relative de leur affaiblissement intellectuel et l'existence ou non du signe d'Argyll Robertson.

Au point de vue anatomique il s'agit de cérébro-sclérose atrophique sans aucune spécificité.

Ce sont les lésions de la pseudo-paralysie générale arthritique de Klippel ou de l'atrophie artério-sclérose du cerveau d'Alzheimer.

On y trouve souvent « les plaques séniles » de Redlich et Alzheimer, ce qui montre une fois de plus, entre parenthèses, qu'elles ne sont pas spéciales à une forme démentielle aussi délimitée que le croyait Alzheimer.

En conclusion, l'auteur pense qu'on peut distinguer dans les démences syphilitiques quatre types principaux :

1° *Le type paralytique* ou *inflammatoire méningo-conjonctivo-vasculaire ;*

2° *Le type précoce* ou *atrophique neuro-épithélial ;*

3° *Le type en foyer* ou *encéphalomalacique volumineux ou miliaire ;*

4° *Le type sénile* ou *cérébro-scléreux atrophique.*

Ces quatre types ont leur individualité anatomo-clinique.

Ils n'épuisent pas toutes les modalités démentielles des syphilitiques.

Entre eux existent tous les intermédiaires (1).

XXXIII. **Étiologie et Pathogénie de la Paralysie générale.** Rapport de A. Marie (de Villejuif).

La paralysie générale est une maladie due à la pullulation des tréponèmes dans l'écorce cérébrale et aux lésions que cette pullulation engendre. La prolifération des parasites paraît procéder par poussées successives ; ses localisations varient d'un cas à l'autre, tout en étant plus fréquentes au niveau des zones antérieures du cerveau. Il y a une analogie frappante entre ces poussées trépo-

(1) *Section de Psychiatrie.*

nématiques cérébrales, d'une part, et l'apparition périodique des manifestations spécifiques cutanées et muqueuses, d'autre part. On pourrait comparer ces foyer multiples et successifs à autant de syphilomes du cortex cérébral, laissant, après eux, une sclérose équivalente à l'induration post-chancreuse. Lorsqu'un foyer parasitaire se stérilise spontanément, après avoir engendré des lésions indélébiles, un autre se forme dans des circonvolutions encore intactes ; cela explique pourquoi les zones cérébrales les plus lésées microscopiquement ne sont pas toujours les plus riches en parasites. Enfin, il parait probable que l'*ictus apoplectiforme* des paralytiques correspond à ces poussées tréponématiques aiguës, surtout lorsque ces poussées sont localisées au niveau des zones motrices. On aura donc plus de chance à déceler le tréponème dans le cerveau des paralytiques qui succombent en ictus, que chez les malades qui meurent dans l'intervalle de ces poussées parasitaires aiguës, à la suite de maladies intercurrentes (1).

XXXIV. Contribution à l'étude de la Démence Paralytique au Brésil. Communication de Moreira (de Rio-de-Janeiro).

La rareté de la démence paralytique aux pays chauds n'a aucune corrélation avec le climat. Au Brésil, la maladie est de plus en plus fréquente dans les grands centres. C'est le degré de civilisation qui détermine la fréquence de la maladie. A l'intérieur du pays, la paralysie générale est plus rare. A côté de cette rareté de la paralysie générale, on observe des cas nombreux de tertiarisme plus ou moins graves des centres nerveux chez les Brésiliens de l'intérieur.

Il n'y a aucune immunité ethnique devant la paralysie générale. La maladie s'observe chez des membres de tous les groupes ethniques habitant le pays, sauf la seule exception des membres purs de la race aborigène (les Indiens du Brésil). Au cours de ces vingt dernières années, M. Moreira a observé chez les nègres purs et chez les métis de nègres et des autres races habitant le pays, toutes les formes cliniques connues chez les Européens. Dans ces derniers temps, M. Moreira a observé deux cas de paralysie générale chez des vieillards nègres : un avait 70 ans, un autre avait 92 ans.

Les conditions du milieu social des individus ont bien plus d'importance que la race des sujets sur l'extériorisation de la démence paralytique.

En ce qui concerne l'âge, la grande majorité des cas de paralysie générale s'observent entre 35 et 45 ans. Les professions les plus atteintes au Brésil sont les commerçants et les militaires,

Jusqu'à l'année 1904, M. Moreira pensait qu'il y avait des cas où on ne pouvait pas trouver la syphilis comme facteur étiologique. Depuis cette époque il a adopté, dans l'hôpital des aliénés de Rio, les méthodes de laboratoire auxiliaires du diagnostic clinique. Sur 100 malades présentant des symptômes évidents de paralysie générale, un seulement n'avait pas la réaction de Wassermann dans le sang. Sur 100 cas avec des symptômes douteux de paralysie générale, 48 ont donné un Wassermann positif dans le liquide céphalo-rachidien. Sur 42 de ces 100 cas, le Wassermann a été présent dans le sang et dans le liquide. En 8 cas, le Wassermann a été positif seulement dans le sang. Sur 2 cas seulement, le Wassermann a été négatif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

(1) *Section de Psychiatrie*

Le laboratoire anatomo-pathologique de Rio de Janeiro a répété, avec de bons résultats, les recherches démonstratives de Noguchi et Moore et Levaditi, Marie et Marinesco sur l'existence du Treponema pallidum dans les cerveaux des paralytiques généraux (1).

XXXV. **Le Régime des Aliénés en France au dix-huitième siècle.** Communication de Paul Sérieux et Lucien Libert.

Les auteurs se sont proposé d'étudier, à l'aide de documents inédits, le régime des aliénés au dix-huitième siècle, demeuré jusqu'ici entièrement méconnu, et de retracer la vie d'un pensionnat d'aliénés sous l'ancien régime : celui des Frères de Charité de Senlis.

Il existait une véritable réglementation des aliénés, analogue à celle qu'a instituée le législateur de 1838.

Le placement à la demande des familles correspond à notre placement volontaire, mais il est entouré de garanties, car après la remise d'un placet par la famille à l'autorité administrative, il y a une enquête préalable sérieuse.

En outre du placement d'office, par voie administrative, en vertu d'une lettre de cachet, qui n'est autre chose que l'arrêté actuel du préfet, il existait un placement par l'autorité judiciaire, réclamé actuellement par les réformateurs de la loi de 1838.

Les analogies entre le système actuel et celui de l'ancien régime se poursuivent, si l'on envisage les garanties de la liberté individuelle (visites fréquentes des diverses autorités) et les conditions de la sortie facilement obtenue.

Pour ce qui est de la Charité de Senlis, qui renfermait 80 pensionnaires, on retrouve une analogie frappante avec les pensionnats d'aliénés annexés à nos asiles publics.

Le classement des malades dans différents quartiers se faisait comme de nos jours. C'est ainsi qu'il y avait, à Senlis, sept quartiers de classement, deux de surveillance, deux de demi-liberté, une infirmerie, un quartier de liberté, le cachot. L'open door était appliqué, ainsi que la surveillance continue.

Les maladies mentales étaient considérées comme curables et on les traitait, tant par les agents médicamenteux et physiques (saignée, douches, bains, purgatifs, antispasmodiques) que par le traitement moral, objet de tous les soins des religieux. Les règles pour les visites et la correspondance ne différaient pas de celles actuellement en usage.

La maison de Senlis s'était acquis un juste renom dans le traitement des psychoses, et l'ordre des frères de Saint-Jean de Dieu apparaît comme un ordre spécialisé dans le traitement des maladies mentales, sous l'ancien régime (2).

XXXVI. **La Radiumthérapie des Affections Mentales aiguës.** Communication de H. Dominici, L. Marchand, H. Chéron et Petit (de Paris).

Depuis plusieurs années, les auteurs poursuivent des essais relatifs à l'action du radium sur certaines maladies mentales aiguës, chez des femmes atteintes d'affections graves pour lesquelles rien ne permettait d'espérer une évolution vers la guérison.

Ces malades ont reçu des injections de sérum radio-activé et contenant une trace de radium.

(1) *Section de Psychiatrie.*
(2) *Ibid.*

Le nombre de malades traitées s'élève au chiffre de 20 ; 14 ont guéri. Les six malades qui ne semblent avoir retiré aucun bénéfice du traitement se rapportent à quatre mélancolies, une confusion et une paralysie générale. Toutes les malades obsédées et atteintes de confusion mentale grave, sauf une, ont guéri au cours du traitement ou quelques semaines après, l'amélioration ayant manifestement et hâtivement débuté au cours des injections et ne pouvant être attribuée qu'à elles.

L'action du radium sur le système nerveux est assez difficile à interpréter. Il faut tenir compte de la fixation prolongée dans le squelette du radium introduit à l'état soluble (bromure) dans l'organisme. Il en résulte que la boîte cranienne devient, sous l'influence des injections de bromure de radium, une source continue de rayonnement et d'émanation capable d'impressionner l'encéphale (1).

PATHOLOGIE GLANDULAIRE

XXXVII. **Sur les Sécrétions internes.** Rapport de Gley (de Paris).

La notion de sécrétion interne est complexe. L'idée première est celle de substances modificatrices du sang (Claude Bernard). Brown-Séquard y a ajouté l'idée des excitants fonctionnels, d'où est sortie celle des corrélations fonctionnelles humorales.

Le professeur Gley établit un classement des glandes endocrines suivant le mode d'action de leurs produits, suivant qu'elles fournissent des matériaux nutritifs, des substances à action trophique (morphogénétiques), des hormones proprement dites, des produits de déchet doués d'une action physiologique (parhormones).

Il fait ressortir l'insuffisance des recherches sur l'action physiologique des extraits d'organes pour la détermination des fonctions de sécrétion interne, détermine les caractères généraux des substances endocrines, leur rôle, leurs relations réciproques, et fait une étude critique de la question des interrelations humorales.

Il envisage les troubles du fonctionnement des glandes endocrines, et montre ce qu'il faut retenir des notions d'hyper et d'hypofonctionnement.

D'après M. Gley, les connaissances en cette matière sont encore peu étendues et incertaines ; on a fait trop de théories et même certaines découvertes ont fait faire fausse route aux chercheurs.

Il est un fait essentiel qu'on a trop de tendance à oublier en physiologie : étant donnée une substance présente dans les extraits d'un organe, il n'est pas prouvé que cette substance existe, au moins sous cette forme, dans l'organe vivant. Les extraits sont souvent fortement toxiques, mais il ne faut pas en conclure que cette toxicité est due à la substance spécifique sécrétée par l'organe, elle peut dépendre de bien des facteurs et surtout de la manière dont l'extrait a été préparé.

Le rapporteur étudie la *tachyphylaxie*, de notion récente : des injections suc-

(1) *Section de Psychiatrie.*

cessives d'extraits d'organes, à petites doses, donnent lieu à une immunisation qui se produit en quelques minutes. Gley termine par des considérations sur le fonctionnement normal et pathologique des glandes à sécrétion interne (1).

XXXVIII. **Influence des Glandes à Sécrétion interne sur le Développement.** Rapport de Hastings Gilford (de Reading).

Tous ceux qui se sont occupés de l'influence des glandes à sécrétion interne sur le développement, qui ont lu les documents réunis par Sajous, Swale, Vincent, Biedl, Cashing et d'autres auteurs, ont été frappés de l'importance croissante du sujet.

Deux espèces de recherches doivent être poursuivies sur cette question, des recherches cliniques et pathologiques, des recherches expérimentales. La méthode expérimentale a conduit à la découverte des hormones, qui jette une lumière nouvelle sur la surface des changements que détermine un déficit des sécrétions, et qui a fourni quelques agents pharmaceutiques intéressants. Les méthodes cliniques et anatomo-pathologiques devront fournir également des documents non moins précieux.

Le rapporteur estime que le pouvoir de stimuler la croissance, de régler l'harmonie entre les divers organes n'appartient pas seulement aux glandes endocrines, mais que c'est une propriété générale appartenant à tous les tissus. De cette façon seulement s'expliquent les corrélations locales. Si, par exemple, un os long d'un membre est détruit dans l'enfance, il se fait une sorte d'ajustement des tissus mous à la longueur de ce qui reste de l'os. Ces ajustements sont très variables. Le développement de la tête des nains est en rapport avec le développement du corps; cependant l'intelligence échappe à cette loi et prouve son indépendance.

Du brouillard dans lequel se trouvent englobées toutes les déficiences glandulaires, émergent seulement quelques types cliniques, et il y a encore beaucoup de points à élucider; des lésions glandulaires semblables produisent parfois des effets différents, et il faut souvent faire intervenir plusieurs facteurs. Il est utile d'émettre des théories, mais il ne faut pas oublier que les théories sont souvent fallacieuses. Si on examine, par exemple, les anomalies du fonctionnement de la glande thyroïde, il est admis que le myxœdème est dû à l'hypothyroïdisme et la maladie de Basedow à l'hyperthyroïdisme, mais un de ces types cliniques n'est nullement l'antithèse de l'autre.

Si on considère le système lymphatique, on voit qu'un enfant lymphatique est gras, pâle, lourd, bien que l'absorption d'aliments soit souvent au-dessous de la moyenne. Le tissu lymphatique est probablement influencé par l'action de la thyroïde, de la pituitaire antérieure et des organes sexuels. D'autre part, la destruction large du système lymphatique, comme dans la maladie de Hodgkin, se traduit par la débilité et l'émaciation.

L'achondroplasie est un désordre attribuable à la déficience de la sécrétion pituitaire; cependant la localisation et la nature du changement indiquent que c'est le squelette qui est le siège principal de la maladie.

En parlant des glandes sexuelles, M. Gilford montre l'échec de toutes les tentatives faites pour influencer la croissance et le développement des enfants par l'administration d'extraits de glandes sexuelles.

Parmi toutes les glandes dont l'action concertée produit l'harmonie dans le

(1) *Section de Physiologie.*

corps humain, il faut probablement faire jouer le rôle principal à la thyroïde, qui détermine un stimulus pour le métabolisme du corps humain en entier. Durant l'enfance et la jeunesse, l'influence de la thyroïde est contre-balancée par le thymus, le système lymphatique, et peut-être la glande pinéale; plus tard apparaissent les glandes sexuelles, qui sont indispensables à la maturité de l'organisme; ces glandes sexuelles sont elles-mêmes éveillées par les capsules surrénales, qui hâtent le développement du système musculaire et osseux. La pituitaire joue également un rôle dans cette stimulation du système osseux. Le corps humain se développe ainsi par flux et reflux sous l'action combinée des glandes endocrines, dont les unes agissent comme un agent de stimulation, les autres comme un frein (1).

XXXIX. **L'Hypophyse et les Troubles Hypophysaires.** Communication de Harvey Cushing (de Boston)

M. Cushing parle des principaux symptômes des maladies du corps pituitaire. Celles-ci sont aussi fréquentes que les maladies du corps thyroïde, mais jusqu'ici l'attention n'avait pas été attirée de ce côté.

M. Cushing apporte le résultat de ses recherches expérimentales et de ses observations cliniques sur les troubles de la fonction hypophysaire. A côté du type classique de dyshypophysie constituant le syndrome de Frölich (adiposité, infantilisme, perte des caractères sexuels secondaires), il existe des cas où l'adiposité est remplacée par de la maigreur.

Parfois le diagnostic des formes adipeuses est difficile d'avec le myxœdème et alors le traitement constitue la pierre de touche puisque, s'il s'agit de myxœdème, le traitement thyroïdien donne des résultats probants, tandis que ce même traitement reste sans effet dans les états dyshypophysaires qui sont, au contraire, améliorés par l'extrait de glande pituitaire.

Cushing pense que de nouvelles recherches sur la fonction hypophysaire éclaireront la question du sommeil; déjà, on a pu montrer le rôle de la glande pituitaire dans l'hibernation (2).

XL. **Traitement chirurgical des Affections du Corps Pituitaire.** Communication de Hirsch (de Vienne).

L'auteur lit un travail sur le traitement des affections du corps pituitaire. Il groupe les tumeurs de ce corps en trois classes : 1° les tumeurs solides intracellulaires, qui se développent vers le sinus sphénoïde, mais jamais vers le haut; 2° les tumeurs solides intracraniennes, qui se déplacent vers le cerveau; 3° les tumeurs uni ou polykystiques. L'opération seule peut déterminer la nature de la tumeur : les rayons X peuvent montrer si elle est intracranienne ou non.

La tumeur peut comprimer le chiasma et amener la cécité. Les tumeurs intracraniennes sont inopérables par la voie nasale et par la voie cranienne, car on ne peut les détacher du plancher pituitaire. Seules les tumeurs intracellulaires sont opérables et par des méthodes très osées. Il donne le pourcentage de sa mortalité opératoire ainsi que la mortalité des méthodes de Krause,

(1) *Section de Pédiatrie.*
(2) *Section de Médecine*

Victor Horsley, Schloffer et Cushing. Il fait ensuite quelques projections à l'appui de ces remarques (1).

HARVEY CUSHING insiste sur le bénéfice que peut donner une intervention chirurgicale alors que toute autre thérapeutique a échoué.

HALLE préconise la voie intranasale de Hirsch.

XLI. Considérations cliniques sur le Rhumatisme chronique par Insuffisance Thyroïdienne. Communication de PIERRE MÉNARD (de Paris).

Nombreux sont les travaux publiés récemment sur l'origine thyroïdienne du rhumatisme chronique progressif et déformant. L'auteur, à différentes reprises, s'est occupé de la question et un des premiers, avec E. Sergent, a dégagé le type clinique du rhumatisme thyroïdien et indiqué les signes qui permettent de le différencier des autres formes de rhumatisme,

Si l'existence de ce rhumatisme thyroïdien comme entité clinique est encore contestée, cela vient de ce que la plupart des auteurs qui ont traité la question ont attaché trop d'importance, pour l'établissement de leur thèse, à l'action curative de traitement thyroïdien en négligeant les faits cliniques qui viennent pourtant confirmer leur théorie.

Il est insuffisant de constater la guérison de cas de migraine, d'asthme, de psoriasis, de rhumatisme, sous l'influence du corps thyroïde, pour conclure ensuite que la migraine, l'asthme, le rhumatisme sont forcément d'origine thyroïdienne.

L'action du médicament est intéressante à noter ; elle constitue une présomption en faveur de l'origine thyroïdienne de l'affection, mais non une preuve.

Dira-t-on que le rhumatisme articulaire aigu est une maladie d'origine thyroïdienne, parce que le corps thyroïde, dans bien des cas, abrège la durée des crises articulaires ? Le rhumatisme articulaire aigu n'en reste pas moins une maladie générale infectieuse dans laquelle intervient accessoirement, peut-être accidentellement, un élément thyroïdien.

Le rhumatisme chronique déformant, par contre, est dans certains cas nettement sous la dépendance de la glande thyroïde. Il n'évolue que parce qu'il y a trouble dans le fonctionnement de la glande (2).

XLII. Relations entre les Syndromes Surrénaux et les Troubles des Fonctions Surrénales. Communication de LÉON BERNARD (de Paris).

On peut, aujourd'hui, classer les syndromes surrénaux d'après leurs rapports avec des troubles définis des fonctions surrénales.

L'histo-physiologie a montré que les glandes surrénales comprennent trois sortes d'éléments cellulaires : les cellules corticales, sécrétrices de lipoïdes et chargées de la fonction myotonique et peut-être de la fonction antitoxique de l'organe ; — les cellules médullaires ou chromaffines, sécrétrices de l'adrénaline, et destinées à la fonction angiotonique ; — les cellules nerveuses en relation physiologique, d'une part, avec les cellules chromaffines, d'autre part, avec le sympathique abdominal.

Les réactions générales de ces éléments aux processus morbides aboutissent

(1) *Section de Rhinologie et de Laryngologie.*
(2) *Section de Médecine.*

soit à la suractivité, soit à l'insuffisance de leurs fonctions ; c'est l'hyperépinéphrie et l'hypoépinéphrie.

Ces deux états opposés des glandes surrénales se traduisent par des images, facilement reconnaissables au microscope ; ils se manifestent en clinique par des phénomènes particuliers ; on peut ainsi distinguer trois syndromes différents.

Le *syndrome d'hyperépinéphrie* comprend les accidents de l'hypertension artérielle, l'athérome aortique, et parfois de la glycosurie ; il est dû alors à l'excès de production d'adrénaline. Mais ces mêmes désordres peuvent se rencontrer en dehors de l'hyperépinéphrie, provoqués alors par d'autres facteurs pathogènes.

Le *syndrome d'hypoépinéphrie* comprend essentiellement l'asthénie musculaire et l'hypotension artérielle, dues à l'insuffisance des fonctions myotonique et angiotonique ; d'autres symptômes accessoires s'y ajoutent. L'insuffisance surrénale s'observe pure dans de multiples circonstances cliniques sous la forme de syndrome chronique, ou subaigu, ou aigu.

Le *syndrome mélanodermique* est probablement lié aux troubles de l'appareil sympatico-surrénal. Toujours chronique, il peut exister isolément ou s'associer au syndrome d'hypoépinéphrie, constituant alors la maladie décrite par Addison (1).

XLIII. **L'Insuffisance Surrénale chronique, fruste, chez l'Enfant.** Communication de D'ŒLSNITZ (de Nice).

L'on observe dans l'enfance, soit spontanément, soit à la suite d'une maladie aiguë, des troubles peu marqués, mais tenaces et persistants, ayant à la longue une sérieuse répercussion sur l'état général et le développement. Ces troubles sont à rapporter à une insuffisance partielle des glandes surrénales.

Chez les très jeunes enfants, l'on constate du retard de développement : le poids est stationnaire, la taille ne s'accroît pas ; les muscles sont flasques, la marche est retardée. L'enfant est apathique et parfois somnolent. Le traitement surrénal amène la cessation de ces différents symptômes.

Chez des enfants plus âgés, c'est toujours le retard d'accroissement de la taille, l'apathie, la fatigue, la paresse physique et intellectuelle qui retiennent l'attention. La pression artérielle est basse.

Le traitement opothérapique surrénal provoque plus ou moins rapidement une amélioration des symptômes physiques et des symptômes psychiques : L'enfant devient plus vif, plus éveillé, travaille mieux, se fatigue moins ; la pression artérielle augmente, le poids s'accroît ainsi que la taille au bout de quelques mois.

Pareils troubles peuvent évidemment être réalisés par d'autres causes que l'insuffisance surrénale. Si l'on peut les rapporter à cette cause, c'est en raison de l'action élective et favorable correspondante. Leur constatation autorise un essai prudent de thérapeutique surrénale ; son résultat positif confirme la réalité et la relative fréquence de l'insuffisance surrénale fruste en pathologie infantile (2).

(1) *Section de Médecine.*
(2) *Section de Pédiatrie.*

THÉRAPEUTIQUE

XLIV. Le Traitement des Maladies non suppurées du Labyrinthe.

Communication de GUSTAV ALEXANDER (de Vienne).

Présentation de préparations macroscopiques et microscopiques se rapportant à des inflammations non suppurées du labyrinthe (1).

XLV. Signes et Traitement opératoire des Lésions du Labyrinthe.

Communication de DENCH (de New-York).

Dans deux cas de lésions du labyrinthe, on avait pu constater l'abolition complète de la réaction à la chaleur. L'opération montra, dans un cas, une fistule dans le canal semi-circulaire horizontal et une ouverture de la fenêtre ovale, dans l'autre cas une inflammation du labyrinthe avec thrombose du sinus (2).

XLVI. Traitement de la Paralysie Spasmodique. Rapports de KUTTNER (de Breslau), MUIRHEAD LITTLE (de Londres) et OSCAR VULPIUS (d'Heildelberg) (3).

MACNAMARA et LAMING EVANS (de Londres) donnent les résultats de leurs expériences de paraplégie spasmodique traitée par la méthode de Fœrster. Sur trois cas opérés, deux furent très améliorés, un ne retira aucun bénéfice de l'intervention. Les auteurs conseillent l'opération élevée, l'ablation des lames et des apophyses épineuses des XIe et XIIe vertèbres dorsales et de la Ire lombaire. Cette voie haute permet de distinguer plus facilement les racines postérieures des racines antérieures.

REDARD (de Paris) dit que l'enthousiasme pour les nouvelles méthodes ne doit pas faire oublier les vieilles; au moyen d'ostéotomies, de transplantations de tendons, on obtient souvent de très bons résultats.

FŒRSTER (de Breslau) expose ses résultats au moyen de projections.

MURK JANSEN (de Leyden) fait un exposé de l'architecture des muscles et explique la prépondérance d'action de certains.

MENCIÈRE (de Reims), malgré l'intérêt qu'il attache à la chirurgie nerveuse dans la paralysie spastique, n'a pu encore se décider à pratiquer dans la paralysie spastique l'opération de Fœrster, qui n'est pas sans aléas et ne paraît pas, jusqu'ici, donner de résultats réguliers.

Mencière rappelle les interventions qu'il pratique sur l'appareil musculaire : allongements, myorexis, parfois greffes musculo-tendineuses, et qui lui donnent, au membre supérieur comme au membre inférieur, des résultats satisfaisants.

(1) *Section d'Otologie.*
(2) *Ibid.*
(3) Une analyse d'ensemble a été consacrée à ces trois rapports. Voy. *Communications diverses* de la *Section de Neurologie*, n° V.

Frœlich (de Nancy) admet que le traumatisme obstétrical n'a aucune part dans l'étiologie de la maladie de Little.

Le traitement préventif par la trépanation de suite après la naissance pour vider les épanchements sanguins n'a pas sa raison d'être ; les traumatismes craniens, chez les nouveaux-nés, guérissent sans laisser de traces.

La syphilis est un facteur fréquent dans la pathogénie de la maladie de Little.

Le traitement doit se borner presque toujours aux opérations musculaires.

La division essentielle est à faire entre les *cas cérébraux* et les *cas spinaux*. Les premiers, avec idiotie ou imbécillité, ne donnent aucun résultat thérapeutique. Les seconds, sans tare cérébrale trop grande, donnent des guérisons plus ou moins complètes.

L'opération de Fœrster est une admirable expérience de physiologie nerveuse. Son application dans le Little est exceptionnellement indiquée, tout au plus dans les cas anciens avec fortes rétractions des fléchisseurs de la cuisse sur l'abdomen. Ici, l'ostéotomie sous-trochantérienne, en permettant la correction de la lordose et de l'adduction, donne d'excellents résultats immédiats, mais la récidive est fréquente et des coxa valga peuvent en être la conséquence.

Spitzy (de Vienne) relate ses opérations bien connues sur les nerfs ; il expose le procédé de Stœffel pour isoler et diviser, dans un nerf, les branches qui vont aux muscles contracturés. Pour lui, il est préférable de diviser les fibres sensitives au niveau des membres plutôt qu'au niveau du canal vertébral.

Denucé (de Bordeaux) a pratiqué une fois la section des racines postérieures ; les trois quarts de la contracture ont disparu, mais on a été obligé néanmoins de recourir aux moyens orthopédiques.

Il semble que la valeur de la section des racines a été exagérée, et la permanence des résultats est douteuse ; néanmoins, dans les cas graves, on peut recourir à cette opération (1).

XLVII. **Quelques observations de Chirurgie Nerveuse.** Communication de Tubby (de Londres).

Parmi ses opérations pratiquées pour paralysies, l'auteur relate en particulier un cas d'anastomose facial-hypoglosse suivi d'un succès complet, un cas de paralysie infantile pour lequel la branche antérieure du V° nerf cervical fut greffée dans la sixième avec retour graduel de la force dans le biceps et retour partiel dans le deltoïde.

Dans un cas de blessure du plexus brachial, avec paralysie complète des bras, la suture nerveuse fut suivie du retour du pouvoir moteur dans le biceps, le brachial antérieur et le deltoïde.

L'auteur cite encore plusieurs cas de section et de compression par cicatrice du nerf radial, suivies de guérison après suture ou dissection.

D'une façon générale, la suture nerveuse immédiate donne des résultats parfaits, mais la suture secondaire, quoique donnant de bons résultats, est rarement suivie d'une guérison complète (2).

XLVIII. **Paralysie flasque du Membre supérieur.** Communication de Mencière (de Reims).

Vue d'ensemble de la paralysie flasque du membre supérieur par poliomyélite antérieure et remarques cliniques et thérapeutiques d'après des observations personnelles.

(1) *Sous-section d'Orthopédie.*
(2) *Ibid.*

L'auteur expose sa technique pour la greffe du grand pectoral et du trapèze venant suppléer le deltoïde paralysé. Il indique ses procédés de greffe au niveau du poignet, des doigts et du pouce (1).

XLIX. **Méthode de Traitement de certaines Paralysies du Membre inférieur.** Communication de WITMAN (de New-York).

L'astragale est le centre d'importants mouvements du pied, et il est également le centre des attitudes vicieuses. L'auteur décrit une opération qu'il emploie dans certains pieds bots talus; il enlève l'astragale et déplace le pied en arrière au-dessous du tibia. De cette façon, la flexion exagérée du pied est absolument impossible (2).

L. **Traitement du Pied bot par l'ablation de tous les os du Tarse. Régénération osseuse chez de jeunes sujets.** Communication de JUST LUCAS-CHAMPIONNIÈRE.

L'auteur résume la technique de sa méthode de traitement du pied bot présentée à l'Académie desSciences le **28** juillet **1913** (3).

LI. **Contribution au Traitement opératoire des Pieds bots paralytiques.** Communication de P. DESFOSSES (de Paris).

Dans le traitement des pieds bots consécutifs à la paralysie infantile, il faut mettre au premier rang l'arthrodèse médio-tarsienne et sous-astragalienne, opération parfaitement mise au point par M. Ducroquet. Au besoin, on ajoute à cette arthrodèse la ténotomie du tendon d'Achille et dans les cas de pied ballant on fait une arthrodèse tibio-tarsienne. Par des projections, M. Desfosses montre la technique et les résultats de l'opération (4).

LII. **De l'Injection d'Alcool dans le Ganglion de Gasser à travers le Trou Ovale; Injection dans le Trou Grand rond.** Communication de TAPTAS (de Constantinople).

Depuis bientôt quatre ans, M. Taptas est arrivé à injecter le ganglion de Gasser, et cela d'une façon très simple.

L'injection est faite de la façon suivante : une aiguille en platine et longue de 5 cent. 5 est introduite au milieu de l'espace compris entre l'arcade zygomatique et l'échancrure sigmoïde du maxillaire inférieur, à un centimètre au-dessous de l'arcade, perpendiculairement au plan médian de la tête un peu inclinée de bas en haut. Elle arrive dans le trou ovale immédiatement derrière la base de l'apophyse ptérygoïde. Aussitôt là, on sent l'aiguille arrêtée, comme dans une cavité, par le rebord interne du trou, et si on injecte une ou deux gouttes d'alcool, le malade accuse une forte douleur dans la région mentonnière correspondante suivie d'une anesthésie complète de cette région. On est alors sûr

(1) *Sous-section d'Orthopédie.*
(2) *Ibid.*
(3) *Ibid.*
(4) *Ibid.*

qu'on se trouve bien dans le trou ovale. Dans le cas contraire, on tâtonne un peu et, au besoin, on retire l'aiguille pour la réintroduire.

Il y a des cas où l'orientation est facile et où l'on tombe de suite dans le trou ovale ; d'autres fois, on éprouve des difficultés et on est parfois obligé d'ajourner la séance. Cela dépend le plus souvent de la conformation osseuse de la base du crâne ; mais, les cas où l'on ne peut pas du tout trouver le trou ovale sont exceptionnels.

Si, après avoir engagé l'aiguille, on dit au patient d'ouvrir largement la bouche, et si on incline la partie externe de l'aiguille fortement en bas, de façon à en pouvoir diriger la pointe en haut, à travers le trou ovale, on est étonné de sentir que, cessant d'être arrêtée comme tout à l'heure dans une cavité osseuse, elle peut pénétrer plus profondément. On est alors dans la région du ganglion de Gasser.

Il faut, pour arriver là, se servir d'une aiguille de 5 cent. 5, et l'introduire presque tout entière. La direction qu'a l'aiguille, qui se trouve fortement inclinée de bas en haut et de dehors en dedans, ainsi que sa profondeur de pénétration, indiquent bien qu'elle ne peut qu'avoir traversé le trou ovale.

Si on pousse alors le piston afin de laisser passer quelques gouttes d'alcool, le malade accuse une douleur instantanée au niveau des différentes branches du trijumeau, et si vous le piquez avec une épingle, vous constaterez qu'il a la moitié de la face et du cuir chevelu entièrement anesthésiés.

L'auteur a traité de cette façon huit malades atteints de névralgies faciales rebelles avec les meilleurs résultats (1).

LIII. Nouvelles méthodes pour produire l'Analgésie Rachidienne.

Rapport de Tuffier (de Paris).

La technique comprend deux chapitres : l'anesthésie par voie extradurale, l'anesthésie par voie intradurale.

Les injections extradurales, abandonnées depuis Cathelin, ont été reprises successivement par Lynch, Läwen, Stöckel, Schlimpert, Heile, etc. Injection dans l'orifice sacro-coccygien ; l'introduction de l'aiguille est parallèle à l'axe du canal, qui fait généralement un axe de 45° avec la surface du corps. Tour à tour on avait employé la stovaïne, puis la novocaïne comme agent anesthésique ; Schlimpert donne, avec cette injection, du véronal, de la scopolamine-narcophine, scopolamine-pantopon ou de la scopolamine-morphine, afin d'obtenir l'amnésie. L'anesthésie dure de trois quarts d'heure à une heure et demie pour les anesthésies basses ; trois quarts d'heure à une demi-heure pour les anesthésies hautes. Les accidents immédiats sont sans gravité. En résumé : technique compliquée, longue, résultats incertains.

Les injections intradurales sont, soit inférieures sous-médullaires, soit supérieures (Jonnesco) entre la Ire et IIe dorsale ; celles-ci, quoique paraissant dangereuses, ont donné des statistiques satisfaisantes. Les agents anesthésiques employés furent d'abord la cocaïne, la stovaïne, la tropacocaïne et finalement la novocaïne, qui semble être adoptée par la plupart de ceux qui pratiquent la rachi-anesthésie. De même on emploie ces anesthésiques associés avec différentes substances.

Jonnesco emploie la stovaïne avec de la strychnine, pour prévenir tous les accidents imputables à la stovaïne.

(1) *Section de Laryngologie et d'Otologie.*

La mortalité est variable suivant les statistiques auxquelles on se rapporte. Les causes de la mort restent souvent inconnues.

L'emploi de la rachi-anesthésie est contre-indiquée chez les sujets trop émotifs, les enfants, les syphilitiques, les malades atteints d'une maladie médullaire et les opérations qui dépassent l'ombilic (1).

LIV. Comparaison des effets immédiats et éloignés de l'Analgésie Rachidienne et locale avec ceux de l'Anesthésie par Inhalation, par rapport au Shock Organique et au Shock Psychique. Rapport de Yandell Henderson (de New-Haven, Conn.).

Le shock peut être le résultat d'états mentaux (peur, anxiété), aussi bien que de souffrances physiques. Lorsque l'on met en usage l'analgésie locale ou rachidienne, il importe donc que le moral du sujet soit protégé.

Dans l'anesthésie générale, non seulement on doit éviter la perception de la souffrance, mais aussi la surexcitation des centres nerveux influençant les fonctions végétatives. Le shock n'est pas dû, cependant, à la fatigue de ces centres, mais il consiste dans une dépression générale de la vitalité, résultat de la respiration excessive provoquée par des irritations afférentes anormalement intenses, et par d'autres désordres des fonctions générales.

La respiration excessive pendant la période d'excitation, particulièrement avec l'emploi de l'éther, produit des altérations de fonctions qui, si l'administration de l'anesthésique a été suffisamment maladroite, peuvent rendre un homme ou un animal parfaitement sain sujet à succomber à une dose que, sans cela, il aurait supportée impunément (2).

LV. Analgésie générale par Rachicocaïnisation lombo-sacrée. Communication de Le Filliatre (de Paris).

Ce chirurgien réussit à obtenir, de façon constante, l'analgésie non seulement du tronc et des membres supérieurs, mais aussi de la tête et du cou en pratiquant toujours l'injection au niveau de la première vertèbre sacrée après évacuation préalable de la quantité nécessaire et suffisante de liquide céphalo-rachidien. Il injecte 2 c. c. 5 à 3 centimètres cubes de solution de cocaïne stérilisée à 1/50, préparée extemporanément, et injecte sous la peau du malade 2 milligrammes de strychnine et 5 centigrammes de spartéine. Au bout de dix minutes à un quart d'heure, on obtient une anesthésie de la tête et du cou.

La durée de l'anesthésie varie d'une demi-heure à une heure pour la tête et le cou, et jusqu'à trois heures pour la région sous-ombilicale.

Depuis sa communication au Congrès de Budapest (1909), l'auteur a pratiqué 248 analgésies sus-ombilicales, dont 28 se rapportant à la chirurgie de la tête et du cou.

Depuis près de treize ans (novembre 1900), il a pu pratiquer 2 837 analgésies sous-ombilicales, dont plusieurs sur le même sujet, sans jamais avoir eu le moindre accident immédiat ou tardif.

La ponction lombaire faite après vingt-quatre heures montre un liquide céphalo-rachidien normal (3).

(1) *Section de Chirurgie.*
(2) *Sous-section d'Anesthésie.*
(3) *Id.*

LVI. **Mode d'action et emploi des Analgésiques et des Hypnotiques.** Rapport de Cushny (de Londres).

M. Cushny limite son rapport à l'étude des soporifiques et des drogues calmant la douleur par leur action sur le système nerveux central.

Pratiquement, ces substances doivent répondre aux desiderata suivants : 1° Agir principalement, sinon exclusivement, sur le système nerveux central; 2° agir régulièrement sans accumulation et sans accoutumance ; 3° n'être répugnantes ni par le goût, ni par l'odeur ; 4° n'être pas toxiques, ou du moins n'être toxiques qu'à une dose très différente de la dose thérapeutique.

Les substances hypnotiques les plus généralement employées sont : le chloral, le groupe du sulfonal, le véronal et, à un degré bien moindre, la paraldéhyde, l'hédonal, le chlorétone.

Le groupe du sulfonal doit être écarté, car l'action des substances qui le composent est incertaine, inconstante, inégale ; elle est parfois dangereuse, voire fatale.

Le chloral et le véronal doivent être mis en tête de liste. D'action constante, d'absorption facile, ils sont pratiquement dépourvus de toute action autre que l'action hypnotique. L'action dépressive du cœur et de la circulation attribuée au chloral ne repose sur aucune donnée valable expérimentale ou clinique. On sait d'ailleurs que le chloral est couramment employé sans aucun inconvénient dans les affections cardiaques. Des millions d'observations démontrent l'innocuité et du chloral et du véronal aux doses thérapeutiques.

La paraldéhyde, l'hédonal, le chlorétone ne présentent, pour maints inconvénients, aucun avantage par rapport au chloral et au véronal.

Trois théories ont actuellement cours pour expliquer l'action des hypnotiques.

1° La théorie de Meyer, qui rattache cette action au coefficient de partage des substances hypnotiques dans les lipoïdes et dans l'eau ;

2° La théorie de Lilie, qui rattache cette action à une modification des échanges ioniques des cellules cérébrales et du milieu ambiant, d'où résulte une réduction de l'activité cellulaire ;

3° La théorie de Verwom, qui subordonne cette action à une diminution des oxydations cellulaires déterminant un état asphyxique local.

Ces théories ne sont nullement exclusives l'une de l'autre.

Dans le traitement de la douleur, les progrès ont été beaucoup moins rapides et marqués que dans le traitement de l'insomnie. Le progrès le plus caractéristique de ces cinquante dernières années a été la substitution de la morphine et de ses sels à l'opium.

L'action analgésique dominante de la morphine la différencie nettement du chloral. Un exemple peut-être plus frappant des différences d'action de la morphine et du chloral sur le système nerveux central est offert par le centre respiratoire, si profondément déprimé par l'alcaloïde et qui réagit si peu au chloral.

Certaines douleurs bien définies du type de la céphalalgie et de la névralgie sont nettement soulagées par des drogues du type de la phénacétine et du salicylate de soude (aspirine). Leur mode d'action est encore obscur. En règle générale, elles sont dépourvues d'action hypnotique.

Le traitement de la douleur est un des plus impérieux de la pratique médicale. Certains ont repoussé en maintes circonstances l'usage de la morphine,

qui obscurcissait le diagnostic. La douleur, par elle-même, épuise le patient et réduit de ce fait sa résistance et sa tendance à la guérison. Si le chirurgien ne peut suivre l'évolution d'une maladie qu'au prix de la souffrance prolongée du sujet, le remède doit être plutôt cherché du côté d'une investigation technique plus pénétrante que du côté d'une thérapeutique moins active.

Dans la discussion qui suivit, plusieurs orateurs traitèrent des moyens hypnotiques non pharmaceutiques.

On s'accorda pour admettre l'utilité de l'alcool dans le traitement de l'insomnie et la nocivité du sulfonal.

Robert Jones (de l'asile de Claybury) discuta les diverses théories relatives à la production du sommeil, décrivit diverses variétés de douleurs (douleurs physiques et douleurs morales), exposa sa propre pratique en ce qui concerne les aliénés et insista enfin sur l'importance d'un sommeil suffisant chez les aliénés.

Fortescue Brixdale exposa les relations entre la structure chimique des corps et leur action physiologique.

Répondant au désir général de la section, le président, sir Lander Brunton, rappela le cas de ce malade atteint de fièvre typhoïde avec délire, chez lequel. il y a plus de cinquante ans, le bromure de potassium fut employé et auprès duquel il veilla une nuit entière au Saint-Bartholomew's Hospital (1).

LVII. **Cure non douloureuse du Morphinisme.** Communication de Oscar Jennings (du Vésinet).

Cette méthode consiste dans la diminution progressive du titre de la solution employée, la quantité restant la même ou étant accrue.

L'effet stimulant de la morphine pour un habitué décroît graduellement quand la solution injectée devient plus faible (2).

LVIII. **La Kinésithérapie dans le Traitement des Maladies Nerveuses.** Communication de Kouindjy (de Paris).

La kinésithérapie, avec les quatre agents qui la composent, le massage méthodique, la rééducation, la mécanothérapie et la gymnastique, forment un ensemble des moyens thérapeutiques qui rend le plus grand service dans le traitement des affections nerveuses.

Le massage méthodique se place en premier lieu grâce à son action directe sur le muscle et aussi grâce à son action sur la fibre nerveuse elle-même. Son action sur la tonicité musculaire le rend indispensable dans la thérapeutique de l'hypotonie musculaire, sous forme d'atrophie musculaire et de parésie, la manifestation la plus fréquente des troubles moteurs d'origine nerveuse. Le massage stimule la tonicité musculaire et restaure la nutrition propre du muscle.

Sur le nerf, le massage agit comme excitant et comme sédatif. La percussion et le pétrissage agissent comme excitants du nerf ; les effleurages et la vibration agissent comme sédatifs.

(1) *Section de Thérapeutique.*
(2) *Ibid.*

Pour que le massage puisse rendre tout son effet, il faut que son application soit faite d'une façon méthodique. On masse les muscles en hypotonie (parésie, atonie ou atrophie), et on laisse sans massage les muscles en hypertonie (contracture). De cette façon, l'on rétablit la tonicité des groupes musculaires antagonistes au même niveau, et par suite le jeu régulier dans le fonctionnement des antagonistes.

Quand le tronc nerveux est accessible à la main, il faut le traiter d'abord par des effleurages, suivis de pressions superficielles et de vibrations manuelles ou mécaniques. Quand le nerf n'est pas accessible à la main, le pétrissage et les pressions profondes permettent de le masser au travers du muscle et du tissu cellulaire.

La rééducation de la marche et des mouvements trouve une vaste application dans le traitement des maladies nerveuses. Elle a pour but de restaurer l'harmonie interrompue dans la coordination des mouvements. Comme cette harmonie dépend à la fois du centre encéphalique qui commande, de la moelle épinière qui transmet ce commandement, et de la contraction musculaire qui le réalise, la rééducation des mouvements devient un agent physique à multiple action, dont les effets se répercutent simultanément sur le cerveau, sur la moelle et sur la tonicité des muscles en jeu. Elle n'agit pas toujours de la même façon dans toutes les maladies nerveuses. Ainsi, elle agit favorablement dans l'ataxie locomotrice, dans l'hémiplégie, dans les névrites, les poliomyélites, les crampes professionnelles, la maladie de Little, etc. Mais elle est insuffisante dans les affections telles que la paralysie agitante, la sclérose en plaques et le Friedreich.

La mécanothérapie n'est qu'un adjuvant au traitement kinésique des maladies nerveuses. Elle est utile pour combattre les raideurs musculaires et les raideurs articulaires. Elle est nuisible dans le traitement des contractures et des paraplégies spasmodiques (1).

(1) *Section de Thérapeutique.*

OUVRAGES REÇUS

Claparède (Ed.), *Existe-il des images verbo-motrices?* Archives de Psychologie, avril 1913.

Clerc (A.), *Un cas de gigantisme eunuchoïde.* Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux, 14 mars 1913.

Codivilla, *La chirurgia ortopedica nella cura delle paralisi.* Atti del I° Congresso della Società Italiana di Neurologia, Naples, 8-11 avril 1908, p. 141.

Coles, *Recoveries in dementia praecox.* Westborough State Hospital Papers, série I, Boston, 1912, p. 77.

Coles and Fuller, *Purulent streptococcic cerebrospinal méningitis from middle ear disease.* Westborough State Hospital Papers, série I, Boston, 1912, p. 137.

Colucci, *Traumatisme cérébral. Contribution à l'étude de l'anesthésie traumatique.* Atti del I° Congresso della Società Italiana di Neurologia, Naples, 8-11 avril 1908, p. 165.

Colucci, *Agenesia di un emisfero cerebrale di un bovino.* Atti del III° Congresso della Società Italiana di Neurologia, Rome, 25-26 octobre 1911, p. 178.

Costantini, *Rammolimento emorragico bilaterale delle radiazioni callose.* Atti del III° Congresso della Società Italiana di Neurologia, Rome, 25-26 octobre 1911, p. 103.

Costantini, *La deviazione del complemento nell' infezione sifilitica e nelle affezioni parasifilitiche.* Atti del I° Congresso della Società Italiana di Neurologia, Naples, 8-11 avril 1908, p. 206.

Cowdry (E.-V.) (de Chicago), *The relations of mitochondria and other cytoplasmic constituents in spinal ganglion cell in the pigeon.* Internationales Monatsschrift für Anatomie und Physiologie, 1912, II. 10-12.

Cushing (Harvey), *The pituitary body and its disorders. Clinical states produced by desorders of the hypophysis cerebri.* J. B. Lippincott Company, Philadelphie et Londres, 1912.

Cyriax (Edgar-F.), *La gymnastique médicale considérée comme prélude à l'éducation physique des enfants arriérés.* Congrès international de l'Éducation physique, Paris, 17-20 mars 1913. Medical Press and Circular, 14 mai 1913.

Cyriax (Edgar-F.) and Cyriax (Richard-J.), *Mechanical stimulation of the coccygeal ganglion. A contribution to the physiology of the sympathetic nervous system.* Zeitschrift für allgemeine Physiologie, 1913, fac. 3-4.

Damaye (Henri) (de Bailleul), *Syndrome paralysie générale subaigu. Récidive à l'occasion d'une grossesse.* Archives internationales de Neurologie, janvier 1913.

Damaye (Henri) (de Bailleul), *L'orientation moderne de la psychiatrie.* Écho médical du Nord, 3 février 1913.

Damaye (Henri) (de Bailleul), *L'ictus dans les maladies mentales.* Archives internationales de Neurologie, mars 1913.

Daneo (Luigi), *Sulla epidemia colerica nel manicomio di Quarto al Mare.* Note e riviste di Psichiatria, 1912, numéro 1.

Daneo (Luigi), *Sulle alterazioni del fondo dell' occhio in alcune malattie mentali.* Note e riviste di Psychiatria, 1912, numéro 2.

Daneo (Luigi), *Un caso di paralisi generale giovanile atipique*. Note e riviste di Psichiatria, 1912, numéro 3.

Daneo (L.) et Ferrari, *Di alcune ricerche emo-citologiche e fisico-chimiche in scorbutici alienati*. Rassegna di Studi Psichiatrici, Science, numéro 1, janvier-février 1913.

Demay (Georges), *Des psychoses familiales*. Thèse de Paris, 1913, Ollier-Henry, édit.

Deroitte (V). *Les lacunes de l'assistance judiciaire et sociale des anormaux*. Bulletin de la Société de Médecine mentale de Belgique, décembre 1912.

Desneux, Dujardin et Weil (O.), *Les atteintes méningées au cours de la syphilis. Étude clinique et pathogénique*. Annales de la Société royale des Sciences médicales et naturelles, novembre 1912.

Dide (Maurice), *Les idéalistes passionnés*. Un vol. in-16 de la Bibliothèque de Philosophie contemporaine, librairie Alcan, 1913.

Donath (Julius) (de Budapest), *Gliom des linken Stirulappens. Operation. Besserung. Gleichzeitig ein Beitrag zur Bedeutung des Stirnhirns*. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, 1912, numéro 2.

Dreyfus (Georges-L.) (de Francfort), *Neosalvarsan*. Münchener medizinische Wochenschrift, 1913, numéro 12.

Dreyfus (Georges-L.) (de Francfort), *Die Methoden der Untersuchung des Liquor cerebrospinalis bei Syphilis*. Münchener medizinische Wochenschrift, 1912, numéro 47.

Duhot (E.), *Contribution à l'étude des névrites par ischémie. (Nerf optique et nerfs périphériques)*. Thèse de Lille, 1912.

Dujarric de la Rivière, *Méningites à pseudo-méningocoques et à paraméningocoques*. Thèse de Paris, 1912.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 19399.



MÉMOIRES ORIGINAUX

I

UN CAS DE MYÉLITE ASCENDANTE AIGUE AU COURS D'UNE SYPHILIS SECONDAIRE
RECHERCHES BACTÉRIOLOGIQUES ET ANATOMIQUES

PAR

Henri Barth et **André Léri.**

Un certain nombre de cas de myélites aiguës chez des syphilitiques, notamment chez des syphilitiques à la période secondaire, ont été rapportés dans ces dernières années. Des discussions ont eu lieu à cette occasion : les uns ont considéré la syphilis et les myélites aiguës, surtout les poliomyélites et les paralysies ascendantes, comme de simples coïncidences ; les autres ont prétendu établir entre ces affections des rapports de cause à effet.

L'observation d'une malade, que nous avons suivie il y a quelques années à l'hôpital Necker, nous paraît intéressante à rapporter, parce que son histoire clinique a été complétée par des constatations bactériologiques et anatomiques un peu inattendues qui font entrevoir, dans des cas de ce genre, le rôle important des infections associées (1) :

Cl... Marie, couturière, âgée de 17 ans, entre à l'hôpital Necker le 31 janvier 1903. Ses antécédents familiaux ne présentent rien de particulier : père mort d'affection cancéreuse, mère morte de péritonite puerpérale trois mois après la naissance de la malade; ni frère, ni sœur.

Elle-même a toujours été d'une santé florissante. A la fin de juillet 1902, elle aurait eu pour la première fois des relations sexuelles : quelques jours après, elle présenta un écoulement blennorragique, et une quinzaine de jours plus tard apparut une ulcération chancreuse à la vulve ; deux mois après, en octobre, elle eut une roséole ; elle n'aurait jamais eu ni plaques muqueuses ni céphalées tenaces. Du 4 août au 15 novembre, elle fut soignée à l'hôpital Broca par la liqueur de Van Swieten, administrée par voie buccale ; du 15 novembre au 15 janvier, elle prit du sirop de protoiodure de fer et des pilules de protoiodure de mercure, prescrits par un médecin de la ville.

Le *27 janvier*, la malade, qui s'était couchée parfaitement bien portante, fut réveillée vers trois heures du matin par de violentes céphalées localisées surtout dans la région fronto-orbitaire. Ces violentes céphalées se répétèrent les nuits suivantes avec insomnie complète.

(1) Cette observation, que nous avions prêtée à M. Catola pour en faire état dans un rapport sur les myélites aiguës, a été publiée sous son nom, à notre insu, dans un journal italien.

Le 28 janvier, elle eut pour la première fois des fourmillements et de l'engourdissement des extrémités inférieures avec sensation d'eau froide courant sous la peau ; le même jour, un vomissement bilieux.

Le 29 janvier, nouveau vomissement et, en même temps, affaiblissement manifeste des jambes.

Dans la nuit du 29 au 30, se manifesta une paraplégie complète : un médecin aussitôt appelé constata la paralysie des membres inférieurs et remarqua qu'il y avait de la fièvre.

Le 30, il y eut une tendance à la rétention d'urine, sans qu'il fût nécessaire de la sonder. Vers le soir, le bras gauche se paralysa à son tour.

Le 31, elle fut amenée à l'hôpital : il y avait, dans le bras gauche, des sensations paresthésiques et un tremblement ressemblant au tremblement intentionnel ; le bras droit tremblait un peu aussi, mais beaucoup moins. La paralysie des membres inférieurs était complète et les réflexes rotuliens complètement abolis. Constitution robuste, état général tout à fait florissant.

Le 1er février, incontinence relative d'urine ; la malade urina sans s'en apercevoir. Il y avait partout, mais surtout aux membres inférieurs, une hyperesthésie cutanée très marquée : non seulement la palpation était douloureuse, mais le contact des couvertures était infiniment pénible et on dut y remédier par des arceaux.

Une ponction lombaire fut faite : on retira 10 centimètres cubes de liquide clair et transparent qui s'écoula rapidement, mais sans jet : on constata une lymphocytose extrêmement abondante et presque pure ; les lymphocytes étaient peut-être un peu plus grands et plus clairs que ceux que l'on trouve dans le tabes, mais sans augmentation du protoplasma, semblables à ceux que l'on observe assez souvent dans les poussées aiguës. Environ 10 % au plus des éléments cellulaires étaient constitués par de grandes cellules claires, à noyau peu évident, quelques-unes vacuolaires.

Le 2 février, la paralysie est aussi complète : membres inférieurs et bras gauche. Sensations de froid et d'engourdissement dans le bras droit. Les réflexes rotuliens sont complètement abolis ; les réflexes radial et olécranien sont abolis à gauche ; à droite, l'olécranien est aboli, mais non le radial. Le réflexe abdominal fait défaut. Les orteils restent immobiles quand on excite la plante du pied, mais les excitations sont parfaitement perçues.

Quelques douleurs au rachis dans la région de la ponction lombaire. Vive douleur au niveau du tendon d'Achille gauche. Extrême pesanteur avec hyperesthésie accentuée des jambes. Malgré ces phénomènes subjectifs, la sensibilité objective est tout à fait normale dans ses différents modes ; il en est de même du sens musculaire et du sens stéréognostique.

La vessie, pleine et tendue, arrive jusqu'au niveau de l'ombilic : devant l'impossibilité d'uriner spontanément, on sonde la malade ; le passage de la sonde dans l'urèthre est très bien perçu.

Le pouls est fréquent, à 116 pulsations, avec un peu d'arythmie ; les bruits cardiaques sont normaux. La respiration est à type costal supérieur, un peu difficile, mais le diaphragme paraît fonctionner relativement bien. Bâillements fréquents. Langue saburrale ; aucun trouble gastrique.

Le 3 février, la malade respire péniblement et a quelques difficultés à parler. Elle se plaint également de quelques difficultés à mouvoir le cou. L'état général demeure bon. Dans l'après-midi, on fait une injection de 0 gr. 06 de benzoate de mercure et une autre de 0 gr. 08 de collargol dans la veine céphalique gauche. A 6 heures du soir, nouvelle ponction lombaire ; le liquide est limpide et s'écoule en jet ; on en retire 15 centimètres cubes. Comme l'état paraît désespéré si l'on n'intervient pas vigoureusement, à cause de l'atteinte progressive des centres cervicaux et bulbaires, on injecte dans le sac dural un demi-centigramme d'une solution de benzoate de mercure à 1 % ; après l'injection, douleurs de tête et rachialgie.

La contractilité faradique des muscles est normale au niveau des membres supérieurs, mais elle paraît complètement abolie dans tous les segments des membres inférieurs, du moins avec du courant d'intensité moyenne ; une extrême hyperesthésie cutanée aux courants électriques empêche d'insister sur cet examen et d'employer des courants un peu intenses.

Le 4 février, on remarque une légère amélioration : la respiration est plus facile, l'arythmie cardiaque a disparu, mais le pouls est fréquent (132 pulsations). La réaction pupillaire à la lumière est torpide. Les autres symptômes restent invariables, la rétention d'urine continue.

On fait trois autres injections : une intra-musculaire de 0 gr. 06 de benzoate de mercure, une intra-veineuse de 0 gr. 10 de collargol, une intra-rachidienne de 0 gr. 015 de benzoate de mercure.

5 février. — État stationnaire. Injection sous-cutanée de 0 gr. 06 de benzoate de mercure.

6 février. — Diarrhée et douleurs abdominales vives. Rétention urinaire. Pulsations : 134. Température : 38°. Injection de 0 gr. 06 de benzoate de mercure et friction au collargol.

7 février. — Vers le soir, le pouls s'accélère à 158; pulsations fortes et régulières. Aucun bruit cardiaque anormal. Température : 38°,7. Injection mercurielle de 0 gr. 05.

8 février. — Petite escarre dans la région de la fesse droite. Pulsations : 144. Respiration : 34. Température : 38°,7. Injections mercurielles et friction comme au jour précédent. Injection de 0 gr. 003 de morphine.

9 février. — L'ulcération de la fesse s'étend. Température : 38°,3. Injection mercurielle de 0 gr. 04. Dans l'après-midi, on fait une ponction lombaire suivie d'injection mercurielle. Après la centrifugation du liquide extrait, l'examen microscopique montre dans le sédiment obtenu beaucoup de globules rouges, privés d'hémoglobine (ce qui démontre qu'ils ne dérivent pas du sang mélangé éventuellement avec le liquide céphalo-rachidien pendant la ponction).

10 février. — État stationnaire.

11 février. — Difficulté à respirer et à expectorer.

13 février. — Incontinence fécale et rétention douloureuse de l'urine. Les membres supérieurs sont toujours paralysés et flasques. La mobilité du bras gauche semble améliorée. Température : 30°,3. Pulsations : 130; battements cardiaques très forts. Respiration : 26; diaphragme peu mobile. Pupilles inégales. Injection mercurielle sous-cutanée de 0 gr. 05.

Mort le *14 février*, presque subite.

En résumé, au sixième mois d'une syphilis, chez une jeune fille jusque-là extrêmement bien portante, développement rapide des symptômes d'une myélite ascendante aiguë. Début brusque par des céphalées, des vomissements, de la fièvre; deux jours après, paraplégie complète; le lendemain, paraplégie du bras gauche; le surlendemain, parésie du bras droit et troubles d'ordre bulbaire de la respiration et du cœur; un jour plus tard, troubles dans la motilité du cou et dans la phonation. Les premiers jours, rétention d'urine, puis incontinence relative. Troubles paresthésiques précédant localement chaque paralysie, mais aucune altération de la sensibilité objective. État stationnaire pendant une dizaine de jours, après une intervention mercurielle active. Mort au dix-septième jour.

Ce tableau clinique était celui d'une myélite ascendante à évolution très aiguë. Semblable tableau est assurément assez rare dans le cours de la syphilis secondaire; mais pouvions-nous le rapporter à une autre affection, chez une jeune fille qui, en dehors de cette infection, avait toujours présenté la santé la plus remarquablement florissante? Elle avait eu une autre infection, il est vrai, la blennorragie; mais celle-ci avait été bien soignée et, depuis longtemps, n'avait plus laissé de trace. Le doute nous paraissait, du reste, pouvoir être levé avec toute vraisemblance par la constatation, dès le quatrième jour de la maladie, deux jours après la paraplégie, d'une *lymphocytose céphalo-rachidienne extrêmement abondante et presque pure* : c'est d'ailleurs cette lymphocytose qui fut pour nous une révélation, et c'est après l'avoir constatée que nous avons obtenu de la malade l'aveu de sa contamination. Il s'agissait donc très manifestement, à notre sens, d'une *méningo-myélite aiguë d'origine syphilitique*.

Les examens bactériologiques, que nous pratiquâmes cependant, devaient nous fournir des résultats assez déroutants : les examens portèrent sur le liquide céphalo-rachidien et sur le sang.

Cinq ponctions lombaires furent faites du 1er au 9 février. La première ramena 10 centimètres cubes de *liquide céphalo-rachidien* clair dans le culot duquel, avec les lymphocytes, on vit par coloration directe quelques amas de microbes mal colorables, pareils à des diplocoques et généralement réunis en tétrades. Avec ce liquide, on ensemença un tube de bouillon, un de gélose et un de gélose-ascite. Le bouillon se troubla deux jours après; le lendemain, il s'était formé au fond du tube un filament muqueux sans augmentation du trouble. Dans les tubes de gélose simple et de gélose-ascite, on avait, au quatrième jour, le développement d'une culture blanche, nacrée, brillante, non adhérente. L'examen microscopique montra qu'il s'agissait de microbes en tétrades très nettes, en partie amoncelées, en partie disséminées, certains seulement sous forme de diplocoques aux faces voisines légèrement aplaties. Ces diplocoques seuls pouvaient ressembler à des gonocoques, mais partout ailleurs la disposition était celle du *tétragène*, et les caractères de culture étaient d'ailleurs ceux de ce microbe et nullement du gonocoque.

Avec le liquide de la seconde ponction (3 février), on obtint à peu près les mêmes résultats dans les cultures. La troisième ponction (4 février) ne donna que deux gouttes de liquide, dont l'ensemencement resta stérile. La quatrième ponction ne ramena guère qu'une goutte de liquide sanguinolent : elle fut suffisante pour ensemencer un tube de gélose et un tube de bouillon; dès le lendemain, on avait dans le bouillon un léger trouble et sur la gélose de nombreuses colonies; dans l'un et l'autre tube, on ne trouva que des tétrades. La cinquième ponction (9 février) amena un développement considérable de tétrades dans un milieu constitué par du bouillon et du liquide céphalo-rachidien.

Du *sang* fut recueilli le 8 février pour faire des numérations. On trouva une leucocytose considérable à prédominance de polynucléaires (polynucléaires, 80 pour 100; grands et moyens mononucléaires, 17,62 pour 100; lymphocytes, 2 pour 100; éosinophiles, 0,8 pour 100); globules rouges bien colorés, quelques-uns effilés en navette ou vacuolaires. Le sang ensemencé en bouillon donna le développement de tétrades; ce bouillon, réensemencé sur gélose, provoqua également la formation de colonies de tétrades pures. Toutes ces cultures avaient les caractères de culture du tétragène.

Assurément, le tétragène est un microbe assez banal, qui est réputé vivre en saprogène, même dans la salive d'individus normaux; nous pouvions supposer une faute de technique, mais l'apparition constante de ce même microbe, à l'exclusion de tout autre même plus banal, de tout staphylocoque, dans les tubes de culture diversement préparés, et en se mettant autant que possible à l'abri de toute erreur, nous obligeait bien à admettre qu'il existait vraiment dans le liquide céphalo-rachidien et le sang de notre malade.

Pourtant nous ne connaissions pas jusque-là d'observation de myélite aiguë à tétragènes. Mais, depuis lors, nous avons trouvé dans la littérature un nombre assez imposant de cas où le tétragène fut le *seul microbe* trouvé dans des infections méningo-médullaires. Dans un cas de Sicard, dans un cas d'Œttinger, dans un cas de Pende (1), il s'agissait d'une méningite ; dans les deux premiers cas, comme dans le nôtre, le mode d'envahissement était facile à reconnaître; l'ensemencement du sang donne du tétragène comme celui du liquide spinal; il s'agissait donc d'une septicémie. En 1903, Farquhar-Buzzard trouva, dans le sang et sur la dure-mère d'un sujet mort de paralysie ascendante aiguë, un

(1) Pende, *Il Policlinico*, 24 juin 1906.

tétracoque dont la culture inoculée au lapin produisit la paralysie. En 1904, Macnamara observa une myélite aiguë qui prit la forme de paralysie ascendante ; or, dans le liquide céphalo-rachidien il trouva du tétragène pur. Mais le rôle du tétragène devait devenir bien plus important avec les recherches de Geirsvold en 1905 et de Potpeschnigg en 1909; au cours d'épidémies de poliomyélite, le premier trouva, dans le liquide spinal, douze fois sur 16 cas et le second dans 14 cas un microbe réuni en amas, soit de diplocoques, soit de tétrades, microbe qui, par bien des caractères, paraît ressembler au tétragène.

Notre cas était donc bien loin de rester unique, et, de plus en plus, il nous paraissait difficile de croire, soit à une faute de technique bien anormalement récidivante, soit à de simples coïncidences.

Devions-nous en conclure purement et simplement que notre cas était une méningo-myélite aiguë à tétragènes, purement coexistante avec une syphilis récente ? Nous ne le croyons pas, et nous avons pour en douter au moins trois motifs, l'un d'ordre clinique, la lymphocytose, l'autre d'ordre anatomique, les lésions constatées, le troisième d'ordre statistique, la fréquence relative de la syphilis secondaire dans les antécédents des sujets affectés de myélite aiguë.

a) C'est l'extraordinaire *pureté de la lymphocytose* (1), dès le quatrième jour d'une maladie aussi aiguë, qui nous avait fait penser à l'origine syphilitique et qui nous avait fait obtenir les aveux de la malade : il n'est guère, en effet, que la syphilis et peut-être la tuberculose qui, d'après ce que l'on connaît actuellement, puisse déterminer aussi rapidement une aussi pure lymphocytose.

b) Les *lésions anatomiques* ne peuvent assurément être considérées comme spécifiques, comme le serait une gomme par exemple; et, d'autre part, nous n'avons pu constater, sur les coupes, de spirochètes, ni d'ailleurs aucun autre microbe (les procédés de recherche avaient, du reste, été un peu défectueux; en particulier le spirochète, non encore découvert au moment de notre autopsie, n'avait été cherché que fort longtemps après sur des pièces non conservées pour ce genre de recherches). Pourtant, l'ensemble des lésions méningées et vasculaires sont celles que l'on peut s'attendre à trouver dans une altération syphilitique.

La *méninge* est sur toute la hauteur de la moelle, mais surtout au niveau de la région lombo-sacrée, abondamment infiltrée d'éléments cellulaires; cette infiltration est particulièrement prononcée au pourtour des vaisseaux, vaisseaux spinaux antérieurs, vaisseaux sulco-commissuraux, vaisseaux radiculaires et vaisseaux périphériques du réseau pie-mérien. Les cellules qui forment ces gaines sont presque exclusivement des *lymphocytes*, lymphocytes dont le noyau bien arrondi est, d'ailleurs, pour la plupart relativement peu dense, ainsi qu'on l'observe très ordinairement au cours de l'évolution aiguë des syphilis nerveuses, par exemple au début ou dans les périodes aiguës du tabes ou surtout de la paralysie générale. A ces lymphocytes sont seulement mélangées un certain nombre de grandes cellules pourvues d'un volumineux noyau clair, noyau piqueté ou non d'un nucléole et de quelques granulations ; ces cellules paraissent être, soit des cellules névrogliques, soit des plasmazellen : ce sont très vraisemblablement celles que nous avions constatées avec les lymphocytes et les globules rouges décolorés dans le culot de la ponction lombaire. Mais il n'y a nulle part aucun ou presque aucun polynucléaire.

(1) Les lymphocytes étaient seulement mélangés d'un certain nombre de grosses cellules à noyau clair, mais presque sans aucun polynucléaire.

Les gaines périvasculaires pénètrent avec les vaisseaux dans l'intérieur de la moelle, dans la substance blanche par les vaisseaux périphériques, dans la substance grise par les vaisseaux centraux, de sorte que, à un faible grossissement, on a un aspect un peu analogue à celui d'un cortex de paralytique. *Dans la moelle*, les vaisseaux sont particuliérement frappants et par leur intense congestion et par leur multiplicité; ils sont congestionnés partout, mais surtout dans la zone radiculaire antérieure et dans toute la moitié antérieure de la substance blanche; ils sont abondamment multipliés partout aussi, mais surtout dans les cornes antérieures. Dans les cornes antérieures les petits vaisseaux forment un lacis serré: les plus volumineux présentent, au centre, des globules rouges; au pourtour, des lymphocytes mélangés de ces mêmes grosses cellules à noyau clair que nous avons vues dans la méninge ; les plus fins ne sont dessinés dans leur trajet sinueux que par une traînée de ces derniers éléments, lymphocytes et grosses cellules mononucléaires.

Toutes ces lésions vasculaires sont beaucoup plus prononcées dans la région lombaire qu'ailleurs et diminuent, mais sans disparaître, au fur et à mesure qu'on s'élève dans la région dorsale, puis dans la région cervicale.

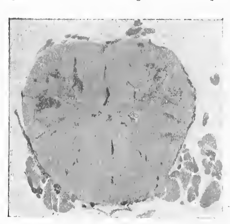


Fig. 1. — IVe lombaire. On voit particulièrement sur cette coupe : l'épaississement de la méninge; les hémorragies multiples dans les deux cornes antérieures, hémorragies radiées à l'extrémité des artères périphériques longues (elles sont plus abondantes et moins distinctes les unes des autres à un niveau un peu plus inférieur); une petite hémorragie dans une zone radiculaire antérieure; l'aspect uniforme de la coupe et la limite peu distincte entre la substance blanche et la substance grise. (Coloration à l'hématoxyline-éosine.)

Dans la région lombaire, elles déterminent des lésions beaucoup plus grossières sous forme d'*hémorragies multiples*, visibles à l'œil nu. Ces hémorragies ont détruit, au niveau de la IVe lombaire, la presque totalité des cornes antérieures. Pourtant elles ne forment pas une masse sanguine unique, mais se trouvent réparties sous forme de traînées radiées sur tout le pourtour des cornes antérieures, partant de la limite du cordon antérolatéral et s'enfonçant plus ou moins loin dans la corne. On voit nettement le point de départ de la plupart des grosses hémorragies à l'extrémité des plus longues artères périphériques; mais de plus petites partent de plus petits vaisseaux, et notamment de certains petits vaisseaux du réseau de l'artère centrale. Les hémorragies sont presque contiguës au niveau de la IVe lombaire, elles sont plus étroites et un peu plus espacées au niveau de la IIe lombaire, elles disparaissent au-dessus. Sur les coupes de la IVe lombaire, on voit aussi une petite hémorragie à la périphérie de la substance blanche, au niveau de chaque zone radiculaire antérieure. Notons que dans chacun de ces foyers hémorragiques on voit, mélangés aux hématies, un très grand nombre de lymphocytes et un très petit nombre de polynucléaires.

Au niveau de la IVe lombaire *(fig. 1 et 2)*, l'hémorragie a détruit toutes les cellules du noyau radiculaire antéro-externe et la presque totalité de celles du

noyau postéro-externe (1) ; on ne distingue plus qu'une ou deux cellules dans ce noyau postéro-externe et quelques cellules dans le noyau antéro-interne ; mais ces cellules sont pâles, à peine colorables et manifestement altérées. Au niveau de la IIe lombaire, l'hémorragie atteint aussi les groupes cellulaires antéro et postéro-externes ; on ne voit plus que quelques cellules très pâles dans le noyau antéro-interne. Dans les régions supérieures, les cellules radiculaires ne sont plus détruites par l'hémorragie, mais elles se trouvent encore

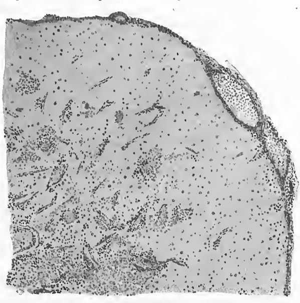


Fig. 2. — Portion de la coupe précédente dans la zone antéro-latérale, comportant le cordon blanc et une partie de la corne grise. Remarquer : la lymphocytose méningée, particulièrement importante au pourtour des vaisseaux ; les hémorragies multiples, volumineuses surtout à la périphérie de la corne antérieure ; les vaisseaux très nombreux, dont beaucoup sont seulement dessinés par une traînée de lymphocytes ; la limite mal tranchée entre les deux substances, due à l'abondante infiltration des deux substances par des éléments ronds (infiltration beaucoup plus prononcée qu'on n'a pu la représenter sur ce dessin).

dans une zone manifestement congestionnée et restent partout très pâles, mal colorables et nettement altérées. Au niveau de la Xe dorsale, les cellules des groupes antérieurs ont presque disparu, elles sont représentées seulement par quelques masses floues ; les cellules du groupe postéro-externe et des colonnes de Clarke sont seulement relativement bien conservées. Au niveau de la IIe cer-

(1) Il nous paraît intéressant de signaler ici, en passant, cette destruction de presque tous les groupes cellulaires des cornes antérieures de la région lombaire par hématomyélie, car c'est un ramollissement par thrombose que l'on a trouvé dans la presque totalité des cas semblables, ainsi que l'ont montré Brissaud, Bruns, Oppenheim, etc. ; des hémorragies ont cependant été signalées dans les cas de Buzzard et Russell et de Goldflam. Nous rappelons que dans le liquide céphalo-rachidien nous avions trouvé, à côté des éléments blancs, un assez grand nombre de globules rouges décolorés : sans doute, dans des cas analogues, semblable constatation pourra-t-elle être utile pour révéler ces hématomyélies.

vicale, les cellules, un peu plus grosses et plus nettes, sont cependant encore en très petit nombre et très peu colorables dans chacun des noyaux. Au niveau de la région sacrée, la lésion parait moindre, les vaisseaux intra-médullaires ne présentent guère de gaine lymphocytaire et les cellules radiculaires sont assez bien conservées.

En dehors même de la méninge et des gaines périvasculaires, on voit de très nombreux lymphocytes, mélangés d'un certain nombre de cellules à gros noyau clair qui infiltrent la totalité de la coupe, mais surtout la substance grise. Comme toutes les autres lésions, cette infiltration en masse est surtout prononcée au niveau de la région lombaire; ces cellules rondes y sont si nombreuses qu'elles donnent à la coupe colorée un aspect presque uniforme et rendent un peu malaisée à première vue la distinction de la limite entre la substance grise et la substance blanche.

La substance blanche présente en certains endroits un aspect plus ou moins nettement aréolaire. Il en est ainsi tout particulièrement dans la région lombo-sacrée au niveau des zones d'entrée des racines, tant antérieures que postérieures; à ce même niveau les racines, surtout les antérieures, présentent d'ailleurs aussi un aspect fortement vacuolaire; dans la traversée du cordon antéro-latéral, les fibres radiculaires antérieures apparaissent espacées, pâles, tortueuses et verruqueuses. Plus haut, dans la région dorsale et cervicale, il n'y a plus d'aspect aréolaire que sur une étroite zone marginale en avant des racines postérieures et aussi dans les cordons postérieurs, surtout dans le cordon de Burdach.

Le canal épendymaire a disparu sur toute la hauteur de la moelle; il est remplacé par un amas cellulaire très fortement coloré, dû sans doute à la prolifération de l'épithélium épendymaire, mais où dominent pourtant des éléments ronds semblables à des lymphocytes, mélangés d'un certain nombre de cellules un peu plus allongées qui rappellent mieux la forme de l'épithélium épendymaire.

En somme, si nous résumons ces lésions, nous voyons que celles qui les dominent toutes et qui semblent bien les conditionner sont très nettement des lésions d'origine vasculaire. De plus, ces lésions sont diffuses ; elles sont seulement plus intenses au niveau des cornes antérieures, mais existent partout.

Les vaisseaux sont épaissis, proliférés, congestionnés, entourés d'épaisses gaines lymphocytaires aussi bien dans la méninge que dans la moelle ; la lésion vasculaire, qui existe à tous les niveaux et sur toute la largeur de la moelle, détermine non seulement les hémorragies, mais les dégénérescences des cellules et celles des fibres qui en partent.

Il s'agit donc d'un type de *méningo-myélite diffuse d'origine vasculaire*, qui avait simulé cliniquement une poliomyélite à évolution ascendante. Or, la vascularite et la périvascularite, qui sont si intenses ici, et la méningo-myélite diffuse dont ces lésions vasculaires constituent l'altération essentielle sont tout à fait dans le caractère ordinaire des lésions syphilitiques.

c) Enfin quelques recherches dans la littérature nous ont montré, fait assez inattendu, quelle est la *fréquence de la syphilis dans les antécédents, presque toujours très proches, des sujets atteints de myélite aiguë* : nous avons pu réunir facilement **37** observations de myélite aiguë chez des syphilitiques. Étant donnée l'assez grande rareté des cas publiés de myélite aiguë (mise à part bien entendu la paralysie infantile et la poliomyélite épidémique), ce nombre d'observations nous paraît important, d'autant plus que, ***sur ces 37 cas, 11***

se sont développés dans l'année même de l'infection spécifique et 12 dans le cours de la deuxième et de la troisième année (1). On y trouve d'ailleurs toutes les variété de myélite aiguë: la plus fréquente est la myélite transverse classique à forme paraplégique, mais on y trouve aussi des myélites diffuses d'emblée (cas de Kreibich par exemple) *et dans 15 cas une myélite à forme ascendante*; enfin la poliomyélite elle-même chez l'adulte paraît bien souvent survenir chez des syphilitiques, tels les cas de Dejerine, d'Eisenlohr, de Schultze, tel aussi le cas de poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte avec lésions en foyers rapporté par André Léri et Wilson, tel enfin le cas de Touchard et Meaux-Saint-Marc. Pareille fréquence de la syphilis avait frappé Douglas Singer qui, sur 19 cas de myélite aiguë observés par lui à Londres, en vit 15 chez des syphilitiques, dont 12 dans les trois premières années de l'infection. L'extrême fréquence relative de la myélite aiguë dans les premières périodes de la syphilis nous est donc encore une raison de ne pas éliminer cette infection comme cause déterminante de la myélite chez notre malade, syphilitique au sixième mois et jusque-là remarquablement bien portante.

Mais il y a plus troublant encore : il se trouve que le malade de Macnamara, atteint de myélite ascendante aiguë, dans le liquide céphalo-rachidien duquel on trouva du tétragène, était aussi syphilitique (2).

(1) Cas de myélite aiguë de : Paquet, Goldflam, Kreibich, Schultze, Julliard (première année de la syphilis); Möller, Nonne, Walker, Rosin, Douglas Singer, Sottas (deuxième année); Goldflam (deuxième cas), Julliard (deuxième cas), Savard, D. Singer (deuxième cas), Schmaus, Brissaud.

Cas de myélite ascendante aiguë de : Jaffé, Crouzon et Villaret, Buzzard et Russell (première année); Houbner, Zambaco, Léon Gros et Lancereaux, Homolle (deuxième et troisième années); Fischer, Landry, Kussmaul, Alexander, Goebel, Macnamara, Hoppe, Scott Mac Gregor.

Cas de poliomyélite chez l'adulte de Eisenlohr, Schultze, Touchard et Meaux-Saint-Marc (première année): Dejerine, André Léri et Wilson.

(2) M. Macnamara s'est demandé comme nous s'il y avait une relation de cause à effet vraisemblable entre la paralysie de Landry et la syphilis antécédente, ou bien si la paralysie ascendante était tout à fait accidentelle et indépendante de la syphilis antérieure. Au début, la deuxième hypothèse lui avait paru plus probable, parce qu'il avait trouvé dans le liquide céphalo-rachidien un tétragène qui lui paraissait suffisant pour expliquer à lui seul la lésion médullaire. Mais il lui manquait deux éléments qui, dans notre cas, malgré la présence du tétragène, nous ont fait penser à l'action active du spirochète : 1° le liquide céphalo-rachidien n'avait pas été examiné au point de vue des éléments cellulaires; on n'avait donc pas pu constater la lymphocytose pure qui nous avait frappés; 2° la maladie s'étant terminée par la guérison, toute constatation anatomique faisait défaut; on n'avait donc pu s'assurer s'il s'agissait vraiment d'une poliomyélite antérieure étroitement localisée, ou bien, comme dans notre cas, d'une méningomyélite vasculaire diffuse plus particulièrement intense au niveau des cornes antérieures.

M. Macnamara a eu l'obligeance de nous communiquer la suite de son observation : le malade, syphilitique depuis 1898, eut sa paralysie ascendante aiguë en 1904; les symptômes furent purement moteurs; il en guérit rapidement, mais les jambes restèrent un peu faibles jusqu'en 1907. En 1907, il eut une paralysie de la VI[e] paire qui guérit au bout de quelques mois sous l'influence d'un traitement mixte (mercure et iodure). En 1911, il se présenta de nouveau : il était atteint de tabes typique (ataxie, douleurs, anesthésie, signes de Westphal et de Romberg, incontinence partielle d'urine, etc.).

Les premiers accidents (1904) ayant été purement moteurs, les derniers (1911) indiquant une lésion des cordons postérieurs, M. Macnamara ne croit pas que ceux-ci aient pu être la conséquence de ceux-là ; mais il pense, ou bien que les premiers ont été tout à fait accidentels et indépendants des seconds, ou bien que les uns et les autres ont pu être la conséquence d'une cause commune, la syphilis probablement. Cette seconde hypothèse nous paraît aujourd'hui la plus vraisemblable, tout en accordant au tétragène le

Pour toutes ces raisons, nous avons tendance à croire chez notre malade à une infection associée par le tétragène et par le tréponème.

Mais quel est le rôle réciproque des deux microorganismes ? Ont-ils chacun leur action dans la détermination des lésions? Il est difficile de faire la part exacte de ce qui revient à chacun d'eux ; pourtant, si l'on met à part l'acuité du processus, les caractères anatomiques sont vraiment ceux de la syphilis à un degré extrêmement net et pur. Le tétragène ne jouerait-il donc pas ici simplement le rôle de sensibilisateur? L'étude récente des phénomènes de sensibilisation et de cosensibilisation a fait entrevoir toute une série de prédispositions humorales aux infections dont on ne se doutait pas. « Il suffit souvent, pour produire une cosensibilisation, du simple saprophytisme d'un germe, sur une muqueuse par exemple » (1). Or, on s'est beaucoup demandé quelles pouvaient être les causes des localisations médullaires particulièrement précoces et aiguës de la syphilis. Le tétragène, élément beaucoup plus saprophyte que pathogène à l'état normal, ne pourrait-il parfois, sans avoir d'action propre sur la détermination des lésions, jouer le double rôle de sensibiliser l'individu à l'infection par le tréponème et de sensibiliser particulièrement sa moelle?

A l'occasion de discussions sur l'origine syphilitique ou non syphilitique de certaines myélites au cours de la période secondaire de la syphilis, il nous paraissait bon d'apporter la relation de notre cas qui pose, sans prétendre la résoudre, la question des associations microbiennes et des causes possibles d'atteinte précoce des centres nerveux par le tréponème.

rôle de microbe favorisant et peut-être localisateur : nous ne pouvons. en effet, nous empêcher d'être frappés de l'atteinte successive du système nerveux central d'un même malade par trois affections différentes dont deux au moins paraissent nettement d'origine syphilitique, la paralysie oculo-motrice et le tabes. Ce ne serait certes pas une raison suffisante pour croire que la première en date de ces affections, la paralysie de Landry, est, elle aussi, d'origine syphilitique, si notre observation ne nous montrait que la découverte d'un tétragène dans le liquide céphalo-rachidien ne doit pas faire écarter, dans des cas semblables, l'idée du rôle pathogène de la syphilis, et si précisément ne manquaient pas dans le cas de M. Macnamara les deux éléments d'appréciation sur lesquels nous avons pu surtout nous appuyer : lymphocytose céphalo-rachidienne et lésions vasculaires diffuses. Il va sans dire que, justement à cause du défaut de ces éléments d'appréciation, tout comme M. Macnamara nous ne pouvons faire qu'une hypothèse.

(1) Gougerot, *Journal médical français*, 15 janvier 1913.

II

LE SIGNE DE BABINSKI
ET LES RÉFLEXES D'AUTOMATISME MÉDULLAIRE

PAR

C. Pastine, assistant.

(Clinique médicale du professeur E. Maragliano, à Gênes).

Tout dernièrement, MM. Pierre Marie et Foix (1) ont fait une étude très intéressante du « phénomène des raccourcisseurs » du membre inférieur.

A propos des mouvements cutanés de défense, ils écrivent : « Les mouvements automatiques complexes appelés réflexes de défense ne sont autre chose que des *mouvements automatiques de marche*, représentant les mouvements fonctionnels ordinaires du segment inférieur de la moelle.

« On peut reproduire les éléments du mouvement de marche simultanément dans leur aspect le plus typique (flexion d'un côté, extension de l'autre) par la recherche du « crossed extension reflex ».

« Cet automatisme existe normalement, mais devient très exagéré quand, par suite de certaines lésions pyramidales, les centres médullaires retrouvent leur autonomie. »

Après avoir rappelé que la marche comporte deux temps, celui d'allongement et celui de raccourcissement, et que, normalement, l'extension des orteils ou mieux leur flexion dorsale appartient au mouvement automatique de raccourcissement, la flexion plantaire au mouvement automatique d'allongement, ils mettent en relief les caractères qui rapprochent le signe de Babinski du réflexe des raccourcisseurs et ils concluent : « L'ensemble de ces raisons nous paraît décisif et nous admettons, par conséquent, que le signe de Babinski constitue une modalité des mouvements automatiques médullaires et qu'il appartient au réflexe général de raccourcissement. »

Cette séduisante conception de l'origine des réflexes cutanés de défense et du signe du gros orteil, qui en fait des réflexes d'automatisme médullaire liés à l'acte complexe de la marche, n'a pas été acceptée par M. Babinski, ni par M. van W. Woerkom (2). Mais ce dernier auteur et aussi MM. Marinesco et Noïca (3), admettent un lien étroit entre le réflexe de Babinski et le mouvement général de retrait qu'ils considèrent, d'accord sur ce point, comme un mouvement de défense : l'un ferait partie de l'autre.

(1) Pierre Marie et Ch. Foix. Les réflexes d'automatisme médullaire et le phénomène des raccourcisseurs. *Revue neurologique*, 1912. n° 10.

(2) W. van Woerkom, Sur la signification physiologique des réflexes cutanés des membres inférieurs, *Revue neurologique*, 1912, n° 17.

(3) G. Marinesco et D. Noïca, Sur les réactions des membres inférieurs aux excitations extérieures chez l'homme normal et chez le paraplégique spasmodique, *Revue neurologique*, 1913, n° 8.

M. Babinski (1) écrit au contraire : « M. van Woerkom, comme MM. Marie et Foix, englobe avec les réflexes en question (réflexes de défense) l'extension réflexe du gros orteil. En se plaçant au point de vue de la clinique, je crois qu'il est préférable de dissocier ces deux phénomènes. En effet, chez l'adulte normal, les mouvements réflexes de flexion du pied, de la jambe et de la cuisse s'associent à la flexion des orteils, et à l'état pathologique, comme M. van Woerkom le reconnaît lui-même, le lien qui unit le signe du gros orteil au « flexion reflex » n'est pas indissoluble. J'ai même montré (2) que chez des sujets atteints de paralysie avec contracture liée à des lésions du système pyramidal, et présentant le phénomène des orteils, la compression de la jambe avec une bande d'Esmarch peut, en même temps, exagérer la flexion réflexe du pied, de la jambe et de la cuisse et faire disparaître l'extension réflexe du gros orteil. » Il rappelle, enfin, l'observation de MM. Dejerine et Lévy-Valensi (*Revue neurologique*, 1911, 2e semestre, p. 141) « d'un malade atteint d'une lésion traumatique de la région cervicale de la colonne vertébrale ayant déterminé une solution de continuité complète de la moelle ; chez ce malade, les réflexes de défense étaient exagérés, tandis que le réflexe cutané plantaire était resté normal, en flexion ». Et il conclut : « Ce fait vient encore à l'appui de la distinction qu'il y a lieu d'établir entre ces deux ordres de réflexes. »

En ce qui concerne, d'abord, cette distinction entre le signe du gros orteil et le réflexe général de raccourcissement ou réflexe de défense, toute interprétation à part, je peux citer encore un fait clinique, qui va la confirmer. Récemment, j'ai eu l'occasion d'observer le cas suivant : il s'agit d'une paraplégie motrice absolue, avec troubles de la sensibilité superficielle et profonde des membres inférieurs très accentués, chez un sujet de 23 ans, rachitique (sternum fortement caréné, cypho-scoliose de la région cervico-dorsale de la colonne vertébrale).

Les réflexes rotuliens et achilléens sont très exagérés et l'on provoque très facilement, de chaque côté, la trépidation épileptoïde de tout le membre ou le clonus du pied, vrai et parfait.

L'excitation de la plante des pieds produit d'ordinaire la *flexion brusque de tous les orteils* et souvent la trépidation du pied ; si l'excitation est un peu forte ou répétée, il se produit aussi la flexion du pied, de la jambe, de la cuisse.

La percussion même très légère du dos des pieds (signe de Mendel-Bechterew) provoque toujours une flexion prononcée des orteils.

Pendant ce mouvement brusque de retrait qui peut être aussi provoqué par la flexion des orteils, par le serrement du tendon d'Achille, par pincement énergique de la peau du dos des pieds, moins souvent par pincement ou par compression musculaire au niveau de la jambe, *tous les orteils se fléchissent vivement*, je le répète, mais pas toujours ; quelquefois, d'un seul côté ou des deux côtés, les gros orteils se portent en extension. Cela dépend aussi de l'état d'excitabilité réflexe, qui est variable. Mais si l'on chatouille la plante des pieds à son bord externe (zone d'excitation minima du réflexe normal des orteils), le plus faiblement possible, de façon à obtenir que la flexion des orteils et le mouvement de retrait ou de défense ne se produisent pas, *alors on provoque uniquement l'extension ou l'hyperextension du gros orteil.*

(1) J. Babinski, Réflexes tendineux et réflexes cutanés, *Bulletin médical*, 1912, n° 93.
(2) J. Babinski, Modifications des réflexes cutanés sous l'influence de la compression par la bande d'Esmarch, *Revue neurologique*, 1911, t. II, p. 951.

Parfois seulement, par ce procédé, j'ai pu déceler le signe de Babinski.

MM. Marie et Foix semblent avoir constaté quelque chose de semblable, puisque, à un certain point de leur travail (p. 671), ils écrivent : « Il arrive cependant que l'abolition du réflexe plantaire normal soit très incomplète et que l'extension réflexe du gros orteil ne soit pas très énergique. » Et un peu plus loin : « L'on peut voir, dans les cas où, par suite du combat entre le réflexe normal en flexion et le réflexe pathologique en extension, le mouvement des orteils est nul ou même en flexion, le signe des raccourcisseurs établir une lésion que la recherche du signe de Babinski n'avait pu dépister. »

Dans notre cas, il ne me semble pas avoir beaucoup d'importance, ce « combat » qui, d'ailleurs, a lieu entre deux réflexes antagonistes. Le fait intéressant, pour la question qui nous occupe, me semble être celui ci : *la possibilité presque constante d'obtenir, par une excitation plantaire un peu forte ou répétée, ou encore mieux par pincement énergique de la peau du dos des pieds, le mouvement réflexe de flexion du pied, de la jambe et de la cuisse, associé à la flexion nette de tous les orteils, et par une excitation minimale du bord plantaire externe le signe de Babinski nettement positif et isolé.* Dans ce cas, c'est la *flexion* du gros orteil qui fait partie du mouvement général de retrait, et pourtant l'extension pathologique du même orteil existe dans toute sa pureté.

N'est-ce pas là, déjà, une démonstration clinique que les deux réflexes en question, quoique très souvent associés, sont *dissociables*, et que, par conséquent, ils ne sont pas la même chose ?

Je viens d'observer le même fait, mais moins typique, chez un hémiplégique droit, avec légère contracture en flexion de la main et du pied, et chez qui, en outre, l'excitation plantaire du côté sain détermine constamment une flexion nette de tous les orteils, du pied et faiblement de la jambe, du côté paralysé.

Qu'en devient-il, à présent, du signe de Babinski pendant *le réflexe d'allongement* du membre inférieur ? Naturellement, on devrait s'attendre à le voir remplacé par la *flexion*, s'il appartient au réflexe de raccourcissement, dont l'autre réflexe est l'antagoniste, si ensemble ces réflexes constituent les deux temps alternatifs de la marche.

En fait, MM. Pierre Marie et Foix ont observé la *flexion des orteils* faire partie du réflexe d'allongement *homolatéral*, plus ou moins marquée suivant que ce dernier est aussi plus ou moins marqué, puisque, d'après eux, il est beaucoup plus rare et plus difficile à obtenir que le réflexe des raccourcisseurs.

J'ai recherché le réflexe d'allongement *croisé*, « le plus typique », en essayant de le provoquer surtout par la flexion forcée des orteils (le membre non excité étant en flexion). Je ne l'ai pas pu obtenir chez le premier malade, dont je viens de parler, et qui pourtant présentait une excitabilité réflexe si exagérée. Même échec chez une femme frappée de paraplégie spasmodique soudaine par mal de Pott des premières vertèbres dorsales ; en outre, dans deux cas de sclérose en plaques, dans un cas de paraplégie spasmodique syphilitique, dans quelques cas de paraparésie par ramollissements cérébraux probables, dans quelques cas de paralysie générale compliquée de symptômes pyramidaux, dans deux cas de diplégie cérébrale infantile, je n'ai pas mieux réussi.

Je l'ai trouvé peu marqué chez deux autres diplégiques infantiles, chez une femme atteinte d'athétose double, chez quelques hémiplégiques (par excitation du côté sain), et nettement manifeste chez une fillette de six ans, atteinte de maladie ou de syndrome de Little (naissance avant terme, infections de la pre-

mière enfance, hérédo-syphilis très probable), avec phénomène de Babinski spontané et provoqué par excitation de tous les segments des membres inférieurs, homolatéral et bilatéral ou croisé, et phénomène de retrait très facile. Eh bien, chez les premiers de ces malades, *pendant l'allongement croisé du membre inférieur, le gros orteil* (du côté où se produisait ce réflexe) *restait généralement immobile au commencement et s'étendait vers la fin du mouvement; chez l'enfant, il se portait tout de suite et toujours en hypertension.*

Le réflexe d'allongement *homolatéral*, provoqué par excitation cutanée ou musculaire de la cuisse ou de l'abdomen, ne m'a semblé net que chez un des deux diplégiques; j'ai eu la même impression chez quelques hémiplégiques, un assez grand nombre de forts spasmodiques que j'ai examinés. J'ai fait encore la même constatation : *extension du gros orteil vers la fin du mouvement.*

Chez les malades de tout à l'heure, comme chez d'autres, chez le paraplégique spasmodique syphilitique, chez la femme paraplégique par mal de Pott, chez plusieurs hémiplégiques, l'excitation cutanée ou musculaire, surtout de la cuisse, les membres inférieurs étant en extension, provoquait la plupart des fois *l'extension ou l'hyperextension du gros orteil.* C'est le phénomène de Babinski par excitation à distance, qui est bien connu. Mais il peut se produire aussi la flexion, comme on sait. Chez la malade du syndrome de Little, l'excitation de la cuisse droite provoquait constamment l'extension du gros orteil du même côté, et en même temps, du côté opposé, tantôt l'extension, tantôt la flexion, tantôt l'immobilité. Citons encore un dernier fait, qui ne me semble pas sans intérêt pour la question que nous discutons. Qu'on invite les malades hémiplégiques, qui ne sont pas trop paralysés et qui ont l'extension pathologique du gros orteil, spontanée ou facile à provoquer, à fléchir et étendre, séparément et sans grand effort musculaire, les membres inférieurs : *on verra le plus souvent, à la fin du deuxième temps, l'extension du gros orteil augmenter ou se produire seulement du côté malade.*

De tout ce qui précède, donc, je crois qu'on est en droit de conclure que l'extension pathologique du gros orteil ou signe de Babinski peut s'associer tout aussi bien au mouvement réflexe de retrait ou de défense, dont il est, à mon avis aussi, dissociable, *qu'au mouvement réflexe et volontaire d'extension du membre inférieur.* Par conséquent, il ne me semble pas justifié de l'englober avec les mouvements automatiques alternatifs de la marche, ni de ne pas lui reconnaître toute son indépendance.

III

A PROPOS DES MOUVEMENTS DE RETRAIT DES MEMBRES INFÉRIEURS ET DU RÉFLEXE DE BABINSKI (1)

PAR

Van Woerkom (de Rotterdam)

Dans un article paru il y a quelques mois, mais qui m'avait échappé jusqu'à présent, MM. G. Marinesco et D. Noïca ont donné un court résumé de mes vues concernant la signification physiologique de ces réflexes. Je tiens à corriger une erreur qu'ont commise ces auteurs en interprétant mon opinion. Je n'avais nullement l'idée, en parlant des excitations provoquant le réflexe des raccourcisseurs, de prétendre que le caractère douloureux de celles-ci devait être nécessairement conscient. J'ai même donné, à la fin de mon article (2), un exemple d'un cas de myélite transverse totale, où la zone réflexogène de ce réflexe s'étendait sur presque tout le membre. J'ai insisté seulement sur le fait du caractère vulnérant des excitations propres à la détermination de ce réflexe; chez les sujets qui n'ont pas perdu leur sensibilité, elles ont un caractère douloureux. Mais, comme c'est le cas chez l'animal préparé (3), l'excitabilité peut être tellement grande que l'agent vulnérant peut être réduit à un minimum d'intensité, surtout quand il est appliqué dans les limites du foyer du territoire réflexogène.

L'opposition de M. P. Marie à ma manière de voir se résume ainsi :

1° Il est très difficile d'expliquer le phénomène de raccourcissement comme un mouvement de fuite devant un objet vulnérant, parce que ce réflexe est toujours identique à lui-même, même dans les excitations de la face antérieure de la cuisse où le mouvement tend à rapprocher le membre de l'agent nuisible;

2° Le mouvement de flexion du membre excité se complique d'un allongement du membre croisé.

Quant au premier point, il ne faut pas oublier que les individus présentant un territoire réflexogène aussi étendu sont des cas pathologiques et que ce territoire ne correspond nullement à la vie normale de l'individu. C'est le même cas avec le spinal dog, où les zones réflexogènes pour le « flexion reflex » et le « scratch reflex » ont la même tendance à l'extension au delà des limites des foyers des territoires réflexogènes.

Quant au deuxième point, j'avoue que je ne comprends pas très bien la valeur

(1) Sur les réactions des membres inférieurs, etc. *Revue neurologique*, 30 avril.
(2) Sur la signification physiologique, etc. *Revue neurologique*, 15 septembre 1912.
(3) Comparer les expériences de Biedermann sur les grenouilles refroidies. *Pflüger's Archiv*, 1900.

de cet argument. La flexion de l'un des membres inférieurs, provoquée par une excitation plus ou moins douloureuse de cette extrémité, amène un mouvement en extension de l'autre jambe. C'est encore le même cas avec le « flexion reflex » et aussi avec le « scratch reflex » du spinal dog. Et il me semble que cette réponse du membre croisé est d'une grande utilité pour l'individu ; la stabilité de l'individu est rénforcée par cette position. Il est heureux que les excitations douloureuses de l'un des pieds ne donnent pas lieu à des mouvements alternatifs de flexion et d'extension de ce membre pendant la durée de cette excitation. Cet automatisme de marche serait en ce cas fort nuisible à l'animal, qui se blesserait la plante du pied à chaque mouvement en extension mettant le pied en contact avec le sol (1).

Ma dernière remarque concerne les cas où les excitations des plantes des pieds provoquent bien le mouvement de retrait (le flexion reflex), mais où la flexion dorsale de grande amplitude du gros orteil fait défaut. Pour éviter mon explication du rôle si particulier que joue l'hallux dans le synergisme du réflexe plantaire, M. Marie est forcé de supposer des altérations musculaires frappant surtout les muscles extenseurs. Il est possible qu'il y ait quelques cas où cette dégénération des muscles est tellement forte que les muscles sont dans l'impossibilité matérielle de se contracter. Mais je ne vois pas bien pourquoi cette dégénération aurait une prédilection pour les muscles extenseurs. Dans deux cas de myélite transverse totale datant de plusieurs mois, j'ai eu l'occasion d'examiner la contractilité électrique des muscles. Celle-ci avait diminué fortement, mais chez les deux sujets le phénomène de Babinski était présent. Les muscles extenseurs peuvent être atrophiés au plus haut degré, sans que le phénomène de Babinski disparaisse, les quelques fibres musculaires saines sont toujours en état de provoquer ce signe. Une démonstration de l'indépendance relative des deux signes l'un de l'autre est encore donnée par ces cas où une excitation de la plante du pied provoque bien le mouvement de retrait, mais non le signe de Babinski et où ce dernier mouvement apparaît en réponse aux excitations d'autres parties cutanées ou par pression des tissus profonds.

(1) Comparer l'article de Sherrington *(Journal of Physiology*, vol. XL, nos 1 et 2, 1910), où la question est tranchée en ce sens que la flexion « nocigène » (par les agents vulnérants frappant le même membre), *tout en provoquant un mouvement en extension du membre croisé*, est pourtant de nature toute différente que les mouvements périodiques du « steping reflex ».

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

392) **Note sur la Situation des Nerfs intercostaux chez quelques Mammifères domestiques,** par J. Delmas. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIII, p. 547, 6 décembre 1912.

Presque tous les livres d'anatomie comparée, traitement des muscles intercostaux et de leurs rapports avec le paquet vasculo-nerveux, tout spécialement avec le nerf intercostal, répètent la formule classique : l'intercostal externe a des articulations costo-vertébrales jusqu'au cartilage costal, l'interne du sternum jusqu'à l'angle postérieur des côtes ; le nerf chemine entre les deux plans musculaires. Cette schématisation par trop simple a déjà été profondément modifiée chez l'homme.

Elle doit l'être au moins autant chez l'animal. En effet, chez le bœuf, le porc et le mouton, la formule classique est inapplicable. L'intercostal interne va d'un bout à l'autre de l'espace intercostal. Seules, ses quelques fibres postérieures passent en dedans du nerf, qui, dans la plus grande partie de son trajet, est complètement sous-musculaire. La gouttière musculaire est remplacée par une gouttière fibreuse très résistante constituant un canal sous-costal nettement individualisé. Chez le cheval et le chien, la formule classique n'est que partiellement vraie et ne peut s'appliquer qu'à une portion du trajet nerveux, dans la partie dorsale des huit premiers espaces chez le cheval, des six derniers chez le chien.

La branche qualifiée de perforante latérale doit être, de par son volume, considérée comme représentant le tronc nerveux, alors que le petit filet qui la continue sous la côte jusqu'à son extrémité ventrale de l'espace n'a que la valeur d'une simple collatérale.

La disposition que ce nerf intercostal présente chez ces quelques mammifères se rapproche donc de celle que M. Grynfeldt a récemment mise en lumière chez l'homme. Dans aucun cas, l'on ne trouve le paquet vasculo-nerveux cheminant dans l'intérieur du muscle intercostal interne, suivant la conception de Souligoux chez l'homme. Il ne nous a pas été possible non plus qu'à l'auteur de confirmer par nos dissections chez les animaux la distinction établie par Eisler chez l'homme en trois muscles intercostaux distincts (externe, moyen, interne).

E. F.

393) **Les Relations du Trijumeau,** par M.-A. Bliss (de Saint-Louis). *The Journal of Nervous and Mental Disease,* vol. XXXIX, n° 11, p. 732, novembre 1912.

L'auteur a étndié les rapports osseux des branches du trijumeau dans des têtes décalcifiées. Il est d'avis que les affections douloureuses de la Ve paire sont surtout conditionnées par des anomalies et des modifications pathologiques des os et des sinus du crâne.

Thoma.

394) **Sur l'Entité anatomique du Nerf Péronier,** par Giovanni Onano. *Rivista medica,* an XXI, n° 2, p. 24, février 1913.

Etude anatomique et clinique d'où il résulte que le péronier possède bien son individualité. Il innerve la partie péronière de la jambe et du pied et, pour une petite part, la face postérieure de la jambe. Il se trouve isolé dans le creux poplité et au-dessous; plus haut, dans la cuisse et le bassin, il se trouve simplement accolé au tibial en un tronc commun qu'on appelle sciatique.

F. Deleni.

PHYSIOLOGIE

395) **Étude des effets produits sur le Thymus par les Rayons X** (Recherches expérimentales, déductions histophysiologiques; applications thérapeutiques), par Robert Crémieu. *Thèse de Lyon,* 1912, n° 84, 334 pages.

Importante étude des modifications apportées dans le thymus par la rœntgénisation, à l'aide d'une technique perfectionnée.

Les modifications produites par une irradiation moyenne (teinte III du radiomètre de Bordier) localisée au thymus et filtrée à travers un millimètre d'aluminium environ, présentent deux phases : une phase d'involution durant environ deux semaines, une phase de régénération ayant sensiblement la même durée.

L'involution est caractérisée par les phénomènes suivants : pycnose des petites cellules thymiques et résorption de leurs débris par les cellules du stroma; densification du stroma et hypertrophie énorme des corpuscules de Hassall; élargissement des espaces conjonctifs et invasion de ces espaces par des éléments variés : trame conjonctive souvent infiltrée d'œdème, leucocytes de tous ordres, tissu lymphomyéloïde ; enfin, envahissement du parenchyme par des tractus de sclérose issus de la basale périlobulaire. A ce moment, le thymus peut être réduit à moins du dixième de sa masse primitive.

La régénération s'effectue pour les petites cellules et les cellules du réticulum par prolifération mitotique des quelques éléments restés intacts; les corpuscules de Hassall géants se résorbent rapidement ; les lobules reprennent progressivement leur volume tandis que les espaces conjonctifs se vident et au trentième jour le thymus est revenu à la normale.

On peut parvenir. par une irradiation intense ou par des irradiations répétées, à produire une annihilation définitive du thymus.

L'involution rœntgénienne du thymus ne diffère pas essentiellement, quant au processus histologique, des involutions dues à d'autres causes : âge, inanition, maladies cachectisantes. Une maladie grave, survenant chez un animal dont le thymus a été irradié, accélère et intensifie l'involution, retarde ou

empêche la régénération, mais n'apporte aucun changement qualitatif dans le processus.

L'étude du thymus irradié conduit aux conclusions *histologiques* suivantes :

a) Les *petites cellules thymiques* se multiplient dans les régions périphériques de la corticale, siège exclusif des karyokinèses : leur façon de réagir vis-à-vis des rayons X conduit à penser que, sur un thymus donné, les petites cellules sont d'autant plus âgées qu'on se rapproche davantage du centre du lobule. Il existe donc une évolution constante des petites cellules de la périphérie vers le centre.

b) Les *cellules du stroma* sont de nature épithéliale. En faveur de cette théorie plaident : 1° l'aspect épithélial que reprend le stroma dès qu'il est débarrassé (par l'irradiation) des cellules lymphoïdes qui l'encombrent ; 2° l'impuissance dans laquelle il est d'édifier des fibres collagénes, ainsi que le prouve l'origine extra-lobulaire de la sclérose qui envahit le parenchyme vers le douzième jour et à laquelle le stroma reste étranger.

c) Les *corpuscules de Hassall* résultent de l'agglomération et de la dégénérescence des cellules du stroma vieillies ; on les voit s'accroître constamment à la périphérie par l'apport de nouvelles cellules et se résorber au centre par la filtration centrifuge de la substance colloïde qui résulte de la fonte de ces cellules. Toutes les cellules du stroma sont destinées à disparaître dans un corpuscule de Hassall. Ces formations ne sont donc pas des résidus fixes du thymus embryonnaire, mais des organes soumis à une évolution incessante ; il se forme et il disparaît constamment des corpuscules de Hassall dans le thymus.

d) Les karyokinèses du stroma se trouvent à la périphérie du lobule et l'aboutissant ultime des cellules du stroma (corpuscule de Hassall) existant à son centre, on est conduit à admettre pour elles, comme pour les petites cellules, une évolution centripète continuelle. L'hypertrophie des corps concentriques qui se rencontre dans toutes les formes d'involution thymique témoigne simplement d'une accélération de cette évolution.

e) L'histophysiologie du lobule thymique est donc la suivante :

Multiplication de tous les éléments (réticulaires et lymphoïdes) aux confins du lobule ; acheminement des uns et des autres, intimement unis, vers la médullaire ; à la frontière cortico-médullaire, exode des petites cellules qui rencontrent là des capillaires abondants et s'y précipitent ; continuation du trajet centripète des cellules (d'où l'aspect moins dense de la médullaire). Dans la médullaire, les éléments arrivés à maturité disparaissent, les cellules du stroma dans les corpuscules de Hassall, les petites cellules d'une façon indéterminée, probablement dans les vaisseaux.

f) Sur le thymus irradié, on peut enfin mettre en évidence une membrane basale périlobulaire, de nature conjonctive, mal étudiée jusqu'ici, qui se réfléchit au niveau des vaisseaux pénétrants et les accompagne tout le long de leur trajet intralobulaire. Les reflets de cette basale représentent dans le lobule normal les seuls éléments de nature collagène.

Au *point de vue physiologique*, l'étude radiologique montre :

1° Que l'involution physiologique n'est pas aussi précoce que le veulent les classiques ; 2° que la santé générale et la courbe de poids des animaux ne sont nullement troublées par l'irradiation du thymus ; 3° que la composition du sang n'en est pas modifiée, du moins d'une façon durable ; 4° que la résistance aux infections, semblant tantôt augmentée, tantôt diminuée, ne subit en somme pas de modification marquée ; 5° qu'en définitive, ce traitement paraît inoffensif.

En conséquence la radiothérapie du thymus, aussi efficace et moins dange-

reuse que la thymectomie, est le traitement de choix de l'hypertrophie thymique chez l'enfant. Seuls les cas suraigus avec accidents menaçants resteront justiciables de la seule chirurgie. P. Rochaix.

396) **Recherches expérimentales sur le Neurotropisme du Salvarsan,** par A. Morel et G. Mouriquand. *Lyon médical*, 9 février 1913.

L'expérimentation a porté sur des lapins et des chiens, et les auteurs ont dosé l'arsenic dans le cerveau bulbe-cervelet, y compris l'origine des nerfs craniens. Dans tous les cas le tropisme, pour cette portion du système nerveux, s'est montré presque inexistant. Les doses d'As, trouvées dans les centres, n'ont pas été supérieures aux quantités normales. Par contre, l'hépatotropisme a été des plus nets et le néphrotropisme des plus atténués. P. Rochaix.

397) **Encore à propos de la Castration et des Substances Convulsivantes,** par T. Silvestri (de Modène). *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXXIII, p. 1497, 26 novembre 1912.

La castration rend l'animal tolérant pour des doses de strychnine dépassant de beaucoup la dose mortelle minima. F. Deleni.

SÉMIOLOGIE

398) **La Sciatique Appendiculaire (Appendicite claudicante),** par Ed. Enriquez et R.-A. Gutmann. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an XXIX, n° 23, p. 1238-1245, 27 juin 1913.

Enriquez et Gutmann attirent l'attention sur certains malades qui viennent consulter pour une sciatique, diagnostiquée sciatique, traitée jusque-là comme sciatique, rebelle d'ailleurs à la thérapeutique usuelle, et chez lesquels, malgré une symptomatologie abdominale à peu près inexistante, on peut arriver à diagnostiquer une appendicite chronique latente, seule responsable de l'algie de la jambe.

Cette algie de la jambe, rebelle et parfois durant depuis fort longtemps (6 ans dans un cas) se traduit par des signes dont les uns rappellent la sciatique *a frigore*, à côté d'autres qui l'en distinguent.

Les auteurs font l'étude clinique, radiographique et thérapeutique de la sciatique appendiculaire. D'après eux, la sciatique par appendicite chronique ou adhérences péricæcales semble être une des principales formes de ces appendicites chroniques, latentes, qui s'extériorisent par des algies, rendant la marche pénible, que l'on pourrait grouper sous le nom global d'appendicites claudicantes. Elle est relativement fréquente, puisque les auteurs ont pu, en une seule année, tant dans le service hospitalier qu'à la consultation spéciale, en observer plusieurs cas dont trois ont été vérifiés par l'opération.

Par conséquent, chez tous les malades atteints de sciatique, il faudra explorer systématiquement la région appendiculaire, même si ces malades ne se plaignent pas de leur ventre, surtout s'il s'agit de sciatique résistant aux traitements, et accompagnée de douleurs aberrantes. Un point de sensibilité dans le flanc droit, la localisation sur l'écran radioscopique de ce point à l'extrémité inférieure du cæcum, le peu de mobilité de ce cæcum, l'exacerbation des douleurs par la position horizontale ou celle de Trendelenburg, cela formera un ensemble symptomatique qui pourra autoriser à porter le diagnostic d'algie par appen-

dicite chronique d'emblée et comporter dans certains cas une sanction chirurgicale.

E. Feindel.

399) **La fausse Coxalgie d'origine Appendiculaire (une deuxième forme d'Appendicite claudicante)**, par Ed Enriquez et René Gutmann. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an XXIX, n° 26, p. 175-179, 18 juillet 1913.

Enriquez a déjà appelé l'attention sur une forme spéciale d'appendicite chronique, absolument dépourvue de symptômes abdominaux, sauf à la radioscopie, et s'extériorisant uniquement par une sciatique. Il a proposé de réunir, sous le nom d'appendicites claudicantes, les divers ordres de faits où une appendicite se traduit, de façon exclusive ou prédominante, par des algies du membre inférieur, par opposition aux irradiations douloureuses banales qu'on peut voir dans les appendicites ordinaires, comme au cours de toutes les inflammations abdomino-pelviennes.

Cette étude se complète par l'étude des cas sur lesquels Enriquez et Gutmann appellent aujourd'hui l'attention : il s'agit de malades qui viennent consulter pour un syndrome coxalgique, comme les malades précédents venaient consulter pour une sciatique, sans que rien, à première vue, ni dans l'examen ni dans l'interrogatoire du malade, ne décèle une participation abdominale quelconque. Les auteurs donnent de tels faits deux observations, presque absolument similaires, où une appendicite chronique ne s'est traduite que par un syndrome presque typique de coxalgie.

Ce sont là des observations qui deviendront sans doute plus fréquentes, à mesure que l'attention y sera davantage appelée, et qui méritent d'être signalées. Dans ces cas, le diagnostic a pu être fait. Mais il est des malades qui ont été longuement immobilisés dans des appareils, non seulement sans profit, mais avec des aggravations possibles.

Quant au diagnostic, on comprend que c'est d'abord avec la vraie coxalgie qu'il devra être fait. Mais si l'on examine ces observations, on ne peut manquer d'être frappé par la similitude que présente ce syndrome avec l'ancienne coxalgie hystérique.

On trouve, dans les deux cas, même absence de symptômes organiques de la hanche, constatables à la radiographie. Il n'y a pas de ganglions, pas d'abcès froids, pas de déformations, d'empâtement, de subluxations de la région articulaire. L'atrophie musculaire, exceptionnelle dans la coxalgie dite hystérique, manquait. Il est probable que si l'on explorait l'articulation pendant l'anesthésie, on aurait ici, comme dans la coxalgie hystérique, un retour absolu à la souplesse normale, par cessation des contractures. Il est permis de supposer que nombre de cas, étiquetés jadis « coxalgie hystérique », rentraient peut-être dans le cadre des fausses coxalgies par affection du bassin ou de l'appendice.

E. Feindel.

400) **Pseudo-Coxalgie et Appendicite**, par Babinski, Enriquez et Gaston Durand. *Bull. et Mem. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXIX, n° 26, p. 191-199, 18 juillet 1913.

Cas confirmant la possibilité, pour certaines appendicites, de conditionner un syndrome de pseudo-coxalgie.

Il y a lieu de signaler certaines particularités des signes accusés par la malade, particularités dont le mécanisme rend compte de l'allure spéciale de la pseudo-coxalgie.

Il y avait un déhanchement accusé accompagnant la claudication. Il s'agit là d'une modalité de trouble de la marche tout à fait différente de celle que l'on observe d'habitude, non seulement dans la coxalgie, mais encore dans les pseudo-coxalgies, et que la simple contracture musculaire du psoas est impuissante, à elle seule, à expliquer. Il y a donc eu, selon les auteurs, une intervention d'ordre psychique, mais si l'élément pithiatique a joué un rôle certain, il s'en faut que ce rôle ait été exclusif, ou même primordial ; la contre-suggestion a pu faire diminuer passagèrement le déhanchement dans la marche, elle n'a pu avoir raison de la totalité des phénomènes morbides présentés par la malade.

La contracture des muscles de la hanche, l'attitude de la cuisse, la malade étant couchée (flexion, pli de l'aine situé à un niveau plus élevé à droite qu'à gauche), étaient certainement d'origine réflexe et non volitionnelle. On en a la preuve dans la persistance de ces troubles sans aucune modification, jusqu'après l'opération, malgré les moyens psychothérapiques mis en œuvre, dans leur fixité constatée par des examens pratiqués à maintes reprises dans des conditions diverses.

C'est un fait d'ailleurs banal que la contracture musculaire réflexe, locale ou voisine, dans le cas d'inflammation des organes sous-jacents de l'abdomen, du pelvis ou de la fosse iliaque. Ce qui l'est moins, c'est que cette contracture soit la seule manifestation clinique de la lésion sous-jacente, évoluant sourdement.

Quoi qu'il en soit de cette discussion pathogénique, un fait reste constant, à savoir la possibilité, dans certaines conditions, pour un appendice chroniquement enflammé, de réaliser un syndrome clinique simulant la coxalgie, les signes appendiculaires restant latents. L'éventualité de semblables erreurs de diagnostic, avec les erreurs de sanction thérapeutique qu'elle comporte, mérite qu'on y insiste.

Dans le cas de pseudo-coxalgie, entre autres causes, il y a donc lieu de songer à l'appendicite chronique ; le rapprochement peut être facile à faire lorsque existent les symptômes nets d'inflammation ancienne de l'appendice ; dans le cas contraire, l'interrogatoire devra être minutieux et tenir compte toujours des antécédents éloignés ou prochains du malade, des petits signes de dyspepsie intestinale ou d'appendicisme.

On devra songer au surplus à la participation, toujours possible, de la suggestion aux phénomènes observés ; cette suggestion s'exerce, soit à propos de la discussion du diagnostic devant le malade, soit surtout à propos du traitement appliqué, dans les cas de diagnostic difficile où, à un moment donné, a pu être institué le traitement de la coxalgie.

Dans tous les cas, après que la radiographie aura démontré l'intégrité de l'articulation coxo-fémorale, l'examen radioscopique pratiqué à plusieurs reprises, en position debout et couchée, avec palper sous contrôle de l'écran, apportera au diagnostic de l'appendicite un concours toujours précieux, souvent indispensable.

E. Feindel.

TECHNIQUE

401) **Variations de la Réaction de Wassermann chez les Syphilitiques traités,** par L. Charlet. *Thèse de Lyon*, 1912, 119 pages, Maloine, éditeur.

L'auteur a suivi une vingtaine de malades traités et dont il a fait des Was-

sermann hebdomadaires pendant 6 à 7 mois, Il rapporte minutieusement sa technique et compare la moyenne des opinions des auteurs avec ses résultats personnels.

La réaction de Wassermann présente, sous l'influence des médications antisyphilitiques (arsénobenzol, mercure, mercure et iodure), des modifications qui peuvent en diminuer l'intensité et même la rendre négative. Ces atténuations ou disparitions sous l'influence des traitements sont, toutefois, inconstantes, on n'est pas en droit de prétendre qu'elles sont définitives. Elles peuvent s'observer à toute période et à tout âge de la syphilis. Il arrive fréquemment que, dans une série de réactions de sens positif ou négatif, s'en intercalent une ou plusieurs de sens contraire. Le dichlorhydrate de dioxydiamidoarsénobenzol en injections intraveineuses, qui paraît nettement mieux agir sur les lésions syphilitiques que les autres médicaments, semble influencer aussi plus rapidement, plus fréquemment et plus complètement les réactions de Wassermann. On ne peut tirer de ces variations de la réaction des conclusions concernant le pronostic ou le traitement de la syphilis. Ce traitement doit toujours être systématique et prolongé. Des réactions négatives ne doivent pas plus le faire définitivement supprimer, que des réactions indéfiniment positives ne doivent, par elles seules, l'obliger à être dangereusement intense et persistant.

P. Rochaix.

402) **Sur la valeur des « Quatre réactions »** (Beitrag zur Lehre von der Bedeutung der « vier Reaktionen »), par les docteurs O. Maas et E. Neumark (de Buch). *Neurol. Centr.*, 1912, n° 18.

On connaît les travaux successifs de Nonne et ses élèves sur la valeur sémiologique qu'il convient d'accorder aux quatre réactions; on sait aussi les discussions qui ont été soulevées à ce propos en Allemagne (un compte-rendu en a été fait dans la *Revue neurologique* de 1911).

MM. Maas et Neumark pensent qu'il faut accorder une réelle valeur à la réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien, même quand elle n'est positive qu'avec un centimètre cube de liquide : c'est d'ailleurs là, ajoutent-ils, un fait assez rare, et d'ordinaire une réaction, négative quand on emploie 0 c. c. 4, reste négative avec des quantités supérieures : 0 c. c. 8 à un centimètre cube.

Chez huit malades atteints de syphilis cérébro-spinale, trois fois la réaction de Wassermann fut positive dans le sérum et dans le liquide céphalo-rachidien; dans tous les cas, la lymphocytose, tantôt faible, tantôt forte, fut positive ; quatre fois il y eut augmentation de la quantité d'albumine; dans deux des cas d'hyperalbuminose, le Wassermann était positif dans le liquide cérébro-spinal et le sang.

Dans une autre série de malades non syphilitiques et atteints d'hémiplégie, de sclérose en plaques et d'autres affections du système nerveux, la réaction de Wassermann a été constamment négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Six fois sur quatorze, il y a eu une faible réaction cellulaire, et deux ou trois fois hyperalbuminose.

A. Barré.

403) **Vitesse d'Excitabilité et Courants Induits. Méthodes nouvelles en Électrodiagnostic,** par Henri Laugier. *Thèse de Paris*, n° 238, 1913, 180 pages, imprimerie Ravilly.

Les résultats obtenus, en physiologie expérimentale et comparée, convergent

pour montrer que la simple détermination d'une hauteur de seuil ne suffit pas à caractériser l'excitabilité d'un tissu. Ce qui conditionne essentiellement la hauteur du seuil, ce sont des contingences expérimentales (densité aux électrodes, forme des ondes excitantes). Les propriétés fondamentales de l'excitabilité d'un tissu (excitabilité aux courants lentement croissants, faculté de sommation, échelle absolue de durées à considérer dans la loi d'excitation du tissu) n'apparaissent pas comme liées à la hauteur du seuil.

Au contraire, la vitesse d'excitabilité du tissu, c'est-à-dire la rapidité avec laquelle se développe, dans le tissu, sous l'influence du courant, la perturbation excitante, est le phénomène qui conditionne pour ce tissu toutes les qualités fondamentales de son excitabilité ; d'autre part l'appréciation de la vitesse d'excitabilité est dans une très large mesure indépendante des contingences expérimentales sans signification qui influent sur la hauteur des seuils.

L'excitabilité d'un nerf, sa conductibilité et l'excitabilité et la contractilité du muscle, étant des propriétés qui sont physiologiquement accordées, la simple connaissance de la vitesse d'excitabilité ou de l'un de ses paramètres, renseigne sur les autres propriétés du système neuromusculaire considéré (vitesse de l'influx moteur dans le nerf, fréquence et durée des ondes de négativité qui accompagnent son fonctionnement, période latente et durée de la contraction musculaire, nombre d'excitations par seconde nécessaires pour mettre en tétanos le système considéré).

L'indicede vitesse, exprimant le rapport d'efficacité des deux ondes de fermeture et d'ouverture de la bobine, tous les facteurs qui modifient les caractéristiques physiques de ces deux ondes, et en particulier leur durée relative, modifient de ce fait la valeur de l'indice ; mais, pour une instrumentation une fois déterminée, la valeur de l'indice ne depend que de l'excitabilité du tissu considéré.

L'indice de vitesse, nettement indépendant de la hauteur absolue des seuils, atteint une caractéristique objective profonde et intime de l'excitabilité des tissus ; il traduit, dans le domaine excitation, les phénomènes de rapidité ou de lenteur plus ou moins grande que l'on observe dans le domaine contraction. Il permet, par deux déterminations, qui réduisent au maximum la place laissée à l'interprétation personnelle, d'affirmer le début d'une lésion dégénérative avec une précocité remarquable, à une période où les méthodes habituelles restent muettes. Permettant de coter une réaction de dégénérescence, il permet d'en suivre l'évolution ; en définitive, il ouvre la voie à tous les progrès que l'on réalise dans un domaine scientifique quelconque, lorsque l'on satisfait au « besoin de mesure » et lorsqu'on substitue à une simple appréciation qualitative des faits, une mesure quantitative précise. E. Feindel.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

404) **Sur un cas de Porencéphalie**, par Babonneix et Darré. *Soc. méd. des Hop. de Lyon*, 25 février 1913. *Lyon médical*, 4 mai 1913, p. 945.

Ce cas avec autopsie détaillée apporte une confirmation nouvelle à la théorie qui soutient l'origine inflammatoire de la plupart des porencéphalies et qui subordonne l'agénésie cérébrale à un processus d'encéphalite ou de méningo-

encéphalite. Il s'agit d'une petite microcéphale de 15 mois, atteinte d'idiotie et de contractures congénitales, et à l'autopsie de laquelle on trouva les lésions habituelles de la porencéphalie vraie (perte de substance en forme d'entonnoir dont la petite extrémité communique avec le ventricule latéral, aspect radiaire des circonvolutions avoisinantes, anomalies de développement cérébral, etc.). Comme particularités sont à signaler la naissance avant terme, la localisation d'une des cavités porencéphaliques à la face interne des hémisphères, les anomalies de forme et de trajet des circonvolutions, l'hydrocéphalie, l'agénésie du corps calleux, le remaniement de l'épithélium épendymaire, l'agénésie des voies pyramidales et surtout des lésions inflammatoires évidentes traduisant la méningoencéphalite chronique. P. Rochaix.

405) **Sur un cas complexe d'Encéphalite en foyers disséminés : Paraplégie Cérébrale progressive,** par L. Bériel et C. Gardère. *Soc. méd. des Hop. de Lyon*, 18 mars 1913 *Lyon médical*, 30 mars 1913, p. 706.

Cliniquement, les caractéristiques principales étaient les suivantes : il s'agissait d'un homme de 49 ans, présentant un état spasmodique des membres inférieurs, développé peu à peu, s'étendant ultérieurement, mais toujours à un moindre degré, aux membres supérieurs; réflexes tendineux exagérés, trépidation spinale, Babinski. Ataxie du type cérébelleux. Pas d'amyotrophie ni de troubles de la sensibilité. Évolution progressive en cinq mois avec apparition de symptômes bulbaires terminaux, lentement développés. Jamais d'ictus ni de vertiges, ni de troubles psychiques nets. Liquide céphalo-rachidien contenant en excès des lymphocytes et des polynucléaires. Insuccès du traitement spécifique. Aucune étiologie appréciable.

Anatomiquement, méningite histologique trés discrète, subaiguë, médullaire et encéphalique ; nombreuses oblitérations vasculaires; foyers disséminés, cérébelleux et cérébraux, d'encéphalite par places simplement diapédétique; par places hémorragique et nécrobiotique ; lacunes constituées et en voie de formation. Dégénération secondaire de la moelle dans les faisceaux antérolatéraux et postérieurs, de moins en moins marquée dans les parties inférieures ; très légère myélite marginale d'origine vasculaire.

Ainsi, à côté des paraplégies lacunaires des vieillards, il peut exister des paraplégies d'origine cérébrale, également dues à des foyers multiples disséminés, mais dans lesquelles la lésion est progressive et non pas seulement résiduelle comme elle l'est dans l'état définitif de désintégration.

P. Rochaix.

406) **Hémiplégie au cours de la Scarlatine,** par Savy et Fabre. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 13 mai 1913. *Lyon médical*, 25 mai 1913, p. 1142.

Chez un jeune homme de 19 ans se déclare une scarlatine franche avec albuminurie qui évolue normalement vers la guérison Dix jours aprés environ, alors que l'éruption a presque disparu, qu'il n'y a plus d'albumine et que l'apyrexie est complète, apparait brusquement une hémiplégie droite totale avec aphasie, sans signes de méningite ni trouble cardiaque, mais avec une ascension thermique élevée et l'établissement progressif d'un coma. La mort survient 48 heures aprés le début des accidents paralytiques.

Il ne peut s'agir de syphilis ou de diphtérie, ni d'hémorragie cérébrale ou de méningite, ni d'embolie de la sylvienne. Reste l'hypothèse d'une encéphalite ou d'une oblitération thrombosique de la sylvienne par artérite infectieuse.

P. Rochaix.

407) **Hémorragie de la Capsule externe et du Centre ovale ayant produit une Hémiplégie sensitivo-motrice permanente,** par L. Bériel. *Soc. méd. des Hop. de Lyon*, 7 janvier 1913. *Lyon médical*, 19 janvier 1913, p. 124.

L'examen des coupes montre un foyer d'hémorragie linéaire très limité, limitant la face externe du noyau lenticulaire dans toute sa hauteur et ayant ainsi détruit la continuité des fibres centrifuges cortico-thalamiques de la voie sensitive. P. Rochaix.

408) **Les Douleurs Centrales. Étude pathologique de huit cas,** par John-H.-W. Rhein (de Philadelphie). *The Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. XXXIX, nº 10, p. 660-676, octobre 1912.

L'étude actuelle porte sur 8 cas d'hémiplégie organique compliquée de symptômes douloureux.

Dans quatre de ces cas (I, IV, VI, VII), la douleur était spontanée. Dans le cas I il n'y avait pas de douleur à la pression et la douleur spontanée était absolument indépendante de toute pression et de tout mouvement des membres; les lésions, dans ce cas, étaient multiples; les ganglions de la base étaient intéressés, mais il n'est pas possible de préciser davantage.

Dans le cas IV (douleur spontanée, pas de douleur à la pression), la lésion occupait le noyau lenticulaire.

Dans le cas VI, la douleur n'était pas seulement spontanée, mais il y avait aussi douleur lors de la compression des parties osseuses. Lésion ancienne du thalamus contralatéral.

Dans le cas VII il existait des douleurs fulgurantes spontanées et à la pression des troncs nerveux. Il s'agissait d'une syphilis cérébro-spinale et l'irritation des méninges et des racines semble avoir été la cause des douleurs.

Quatre fois, la douleur ne se manifestait qu'à l'occasion des mouvements ou de la compression des membres.

Dans le cas II, on provoquait la douleur du bras droit par la pression ou par des mouvements du membre. Le thalamus gauche était le siége d'une hémorragie intéressant aussi la capsule interne.

Dans le cas III, les mouvements passifs de la jambe gauche causaient une grande douleur. Le noyau lenticulaire était le siége d'un ramollissement qui intéressait aussi l'écorce.

Dans le cas V, une pression exercée sur les muscles du mollet et sur le bras droit était douloureuse. On trouvait une hémorragie récente dans la corne d'Ammon et une lésion linéaire ancienne dans la capsule externe.

Dans le cas VIII, les mouvements passifs du bras et de la jambe à droite étaient douloureux, mais la pression était indolore. La lésion occupait le noyau lenticulaire gauche et la capsule externe.

En somme, trois fois la lésion occupait le noyau lenticulaire, deux fois le thalamus, une fois le thalamus et le noyau lenticulaire ensemble, une fois la corne d'Ammon et la capsule. Il semble donc que les douleurs centrales puissent être conditionnées par des lésions de localisation différente ; d'après l'analyse de cas empruntés à des auteurs divers, le plus souvent il semble s'agir de lésions du thalamus. Thoma.

409) **Étude sur Coupes sériées d'une Lésion Thalamique sans Troubles de la Sensibilité,** par L. Bériel. *Soc. méd. des Hop. de Lyon*, 13 mai 1913. *Lyon médical*, 25 mai 1913, p. 1148.

La lésion a son siége principal dans la zone des fibres centripètes de la

région thalamique, carrefour des fibres de la sensibilité, et envoie seulement des prolongements plus discrets dans la région motrice de la capsule interne. Cependant cette lésion ne s'est manifestée que par des troubles moteurs. C'est un ancien foyer hémorragique dont le centre contenait des débris granuleux et dont le bord festonné et comme rétracté formait une limite scléreuse infiltrée de pigments d'origine sanguine, avec de nombreuses altérations vasculaires.

P. Rochaix.

410) **Sur un cas d' « Hydrocéphalie idiopathique » ayant pris le masque d'un Syndrome de Weber. Guérison immédiate par la Ponction lombaire** (Ueber einen Fall von « Hydrocephalus idiopathicus » unter der Raske des « Weberchen Symptomen-Komplexes ». Sofortige Heilung durch Lumbalpunktion), par le docteur M. Conto (de Rio-de-Janeiro). *Neurol. Centr.*, 2 janvier 1913, n° 1, p. 20-25.

Tous les auteurs ont insisté sur la grande difficulté qu'on trouve d'ordinaire à poser le diagnostic d'hydrocéphalie idiopathique de l'adulte ; le plus souvent on croit à une tumeur cérébrale, à une tumeur du cervelet ou du IVe ventricule.

Un malade de 24 ans se présenta au docteur Conto en se plaignant d'avoir, à la suite d'un refroidissement suivi de coryza, éprouvé de violents maux de tête (sans localisation particulière) accompagnés de vertige et de vomissements et senti ses membres du côté gauche « comme endormis ».

Il avait une hémiplégie gauche, avec paralysie du moteur oculaire commun droit (syndrome de Weber). A noter que les réflexes tendineux faisaient défaut ainsi que les cutanés, du côté de l'hémiplégie ; le signe de Babinski manquait ; la sensibilité objective était absolument normale sous tous les modes.

Le diagnostic oscillait entre : tubercule, gomme, gliome, du pied, du pédoncule, ou bien du IIIe ventricule, et même du lobe temporal.

On lui fait une ponction lombaire, en position horizontale ; le liquide s'écoule en jet et le malade se sent immédiatement très soulagé ; cette amélioration engage à retirer une grande quantité de liquide : on retire 35 centimètres cubes. (Le liquide a une composition normale ou presque.) Le lendemain, le malade n'a plus aucun mal de tête ; les vertiges et les vomissements ont disparu ; quelques jours après, l'usage des membres est recouvré, la marche redevient bonne, les réflexes reparaissent, le strabisme disparaît, et tous les mouvements des yeux peuvent être exécutés. Après une nouvelle ponction lombaire qui donne issue à 20 centimètres cubes de liquide, le malade sort absolument guéri.

Ainsi donc, l'hydrocéphalie, dit l'auteur, peut donner lieu non seulement à des symptômes généraux d'hypertension cranienne, mais à un syndrome de Weber, et la simple ponction lombaire peut amener une guérison complète de ce syndrome morbide.

A. Barré.

411) **Syndrome de Tumeur Cérébrale. Trépanation décompressive,** par Bériel et Drey. *Soc. des Sciences méd. de Lyon*, 11 décembre 1912. *Lyon médical*, 26 janvier 1913, p. 147.

Fillette de 13 ans, présentant des céphalées intenses et des douleurs provoquées au niveau de la bosse frontale gauche, avec de l'agitation. Léger œdème papillaire bilatéral. Pas d'hypertension du liquide céphalo-rachidien lombaire. Antécédents suspects de bacillose. Le diagnostic le plus probable est celui de tubercule cérébral du lobe frontal gauche. La trépanation décompressive amena la disparition immédiate des douleurs.

P. Rochaix.

412) **Trois cas de Tumeurs des Lobes Frontaux avec remarques sur la Fonction de ces Lobes notamment au point de vue clinique,** par Robert-T. Edes. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. XXXIX, n° 6, p. 389-396, juin 1912.

A propos de 3 cas anatomo-cliniques, l'auteur note la fréquence des troubles psychiques dans les tumeurs frontales. Dans sa statistique de 44 cas, il ne les voit manquer que 3 fois sur 17 tumeurs droites, 4 fois sur 21 tumeurs gauches, et jamais dans les 6 cas où les deux lobes frontaux étaient intéressés.

Il n'est pas possible d'aller plus loin et de dire exactement que les troubles mentaux sont conditionnés par les lésions frontales ; mais l'affaiblissement de l'attention, du jugement, de la mémoire sont presque constants, la tendance à la raillerie commune et à la modification du caractère impressionnante.

Thoma.

413) **Un cas de Tumeur du Cerveau accompagnée d'une grosse Formation Kystique dans la Région Pariétale,** par J. Hendrie Lloyd. *Philadelphia Neurological Society*, 23 mars 1912. *Journal of Nervous and Mental Disease*, p. 617, septembre 1912.

Il s'agit d'un garçon de 16 ans qui présentait des signes d'hypertension cérébrale, surtout des douleurs extrêmement intenses. Il était sujet à des accès de douleur paroxystiques avec perte de connaissance, mais jamais il n'a eu de convulsions. Il n'y avait aucune paralysie, il n'y avait pas de troubles de la marche.

A l'autopsie on trouva une tumeur superficielle, immédiatement en arrière du sillon de Rolando. Ce cas constitue une nouvelle preuve que le centre moteur se trouve localisé en avant du sillon de Rolando.

Thoma.

414) **Tumeur du Lobe Frontal droit,** par William-B. Noyes *New-York Neurological Society*, 2 avril 1912. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, p. 559, août 1912.

Observation anatomo-clinique d'un cas; l'opération n'avait pu être faite en l'absence de tout signe de localisation.

Thoma.

415) **Hernie cérébrale étranglée au niveau d'une Perte de Substance consécutive à une Trépanation pour Ostéite du Temporal d'Origine Otique,** par Leriche et Langeron. *Soc. des Sciences méd. de Lyon*, 11 décembre 1912. *Lyon médical*, 2 février 1913, p. 216.

Malade de 15 ans, ayant présenté deux ans auparavant de la mastoïdite et de l'ostéite du temporal. Trépané, il était guéri complètement. Récemment, il eut une poussée d'otite moyenne. Les constatations opératoires, d'autre part, et l'amélioration qui suivit l'intervention permettent de supposer que l'otite a eu pour effet une certaine hypertension intracranienne, laquelle provoqua, au lieu de moindre résistance, la formation d'une hernie cérébrale, à travers la brèche osseuse faite dans la fosse temporale lors de la première intervention, d'où les douleurs, la tumeur pulsatile et le sphacèle de la substance cérébrale, tous symptômes rétrocédant rapidement, une fois cette cause supprimée.

P Rochaix.

416) **Cas de Psychose Traumatique associée à une Fracture ancienne avec enfoncement de la Région Frontale. Opération, Guérison,** par Charles-E. Atwood et Alfred-S. Taylor. *New-York Neurological Society*, 5 mars 1912. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, p. 463, juillet 1912.

Cas concernant un homme de 50 ans, interné depuis seize mois déjà. L'en-

foncement de la table interne du frontal ne fut reconnu qu'au cours de l'opération; une esquille appuyait fortement sur la dure-mère, sans la perforer, mais en ce point le cerveau était ramolli. Ablation du fragment d'os, suture de la dure-mère, guérison sans incidents.

Les cas de ce genre montrent combien la chirurgie des aliénés doit être entreprenante, surtout quand il existe une étiologie traumatique. THOMA.

417) **Cas efficace de Décompression Cérébrale pour Convulsions de Type Jacksonien chez un Enfant de quatre ans**, par R.-H. ANGLIN WHITELOCKE *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 7. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 176, 23 avril 1913.

Les convulsions, strictement unilatérales, ne s'accompagnaient pas, au début, de perte de connaissance; l'exploration du cerveau, avec craniectomie et incision de la dure-mère, ne permit pas de découvrir la cause du mal. L'enfant se remit avec une rapidité extrême de la très grave opération subie, et il resta guéri de ses convulsions. THOMA.

CERVELET

418) **Sur les Modifications Histologiques de l'Écorce Cérébelleuse dans certaines lésions acquises. La Couche dite « Couche externe des Grains »**, par L. BÉRIEL. *Soc. méd. des Hopit. de Lyon*, 18 mars 1913. *Lyon médical*, 30 mars 1913, p. 711.

L'auteur a eu l'occasion d'examiner la couche externe des grains dans des lésions manifestement acquises et inflammatoires chez l'adulte, dans un cas d'encéphalite en foyers disséminés. Les constatations diminuent la valeur de cette formation dans les atrophies cérébelleuses : cette « couche innommée » de Lannois-Paviot ne serait pas une assise de cellules nerveuses, qui serait caractéristique de toutes les atrophies du cervelet, comme le pensaient les auteurs; elle ne serait pas non plus une couche embryonnaire spéciale aux atrophies par troubles de développement, comme le veulent Vogt-Astwasaturow; elle serait le simple *rempart névroglique* de l'écorce cérébelleuse — qui peut devenir particulièrement apparent, toutes les fois qu'un processus inflammatoire altère les éléments nerveux — qui peut même persister seul lorsque de tels processus aboutissent à une nécrose partielle en réduisant l'écorce à l'état de squelette.

P. ROCHAIX.

419) **Trépanation de Labyrinthite suppurée. Abcès du Cervelet. Intervention. Mort**, par LANNOIS, DURAND et R. RENDU. *Soc. med des Hop. de Lyon*, 29 avril 1913. *Lyon médical*, 11 mai 1913, p. 1039.

Dans ce cas, le pus, au lieu de se trouver dans le voisinage du conduit auditif interne, s'était propagé par l'intermédiaire de l'aqueduc du vestibule. Les abcès précocement diagnostiqués doivent donc être recherchés vers le bord antérieur du cervelet, immédiatement au-dessous de l'insertion de la tente.

P. ROCHAIX.

420) **Relation d'un cas de Tumeur du Cervelet**, par E.-E. MORISSON. *The Journal of the American medical Association*, vol. LX, n° 17, p. 1280, 26 avril 1913.

Il s'agit d'une tumeur de l'hémisphère cérébelleux droit qui se traduisit

pendant la vie par de la somnolence, les céphalées, le vomissement, la diminution de la vision, des vertiges, de l'hébétude, du délire avec hallucinations, des paresthésies, des paralysies, de l'ataxie et de la désorientation.

THOMA.

421) **Double Tubercule du Cervelet ayant évolué sans Symptômes Cérébelleux,** par A. DE VERBIZIER. *Société anatomo-clinique de Toulouse,* 2 décembre 1912. *Toulouse médical,* p. 384, 15 décembre 1912.

Le cas concerne une jeune femme ayant présenté un état général grave, avec fièvre, céphalalgie, hypertension du liquide céphalo-rachidien, état mental; mais pas de vomissements ni de troubles papillaires. Ophtalmoréaction positive. A l'autopsie, congestion des méninges et deux tubercules, de la grosseur d'une noix, dans l'épaisseur du cervelet.

Parmi les tumeurs cérébelleuses évoluant sans symptômes, les tubercules prennent une large place. E. FEINDEL.

422) **Tubercules du Lobe gauche du Cervelet,** par HANNS (de Nancy). *Province médicale,* n° 24, p. 271, 15 juin 1912.

L'observation actuelle est intéressante par l'évolution en deux périodes de l'affection, la première période caractérisée uniquement par des crises de céphalée et des vomissements; la seconde débuta brusquement par une défaillance et fut marquée par l'apparition soudaine des troubles de la démarche, avec latéro-pulsion droite (malgré le siège des tubercules dans l'hémisphère gauche), ensuite par l'existence chez le malade d'un symptôme rare, l'exophtalmie.

Il est excessivement rare que l'exophtalmie compte au nombre des symptômes observés dans les cas de tumeur du cervelet. L'auteur n'a trouvé que cinq observations dans lesquelles ce signe est mentionné, sans que sa pathogénie soit d'ailleurs expliquée; une seule des cinq observations est française : celle de Widal et Digne. Les quatre autres sont américaines. Leurs auteurs sont Beoth, van Hell et Friedebourg, Porter Parkinson et Stroud Hosford.

E. FEINDEL.

423) **Deux cas de Tumeurs de l'Angle Ponto-cérébelleux,** par E. PALLASSE. *Soc. méd. des Hop. de Lyon,* 11 mars 1913. *Lyon médical,* 20 avril 1913, p. 825.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une tumeur méningée, psammome ou sarcome, qui fut une surprise d'autopsie.

Dans le second cas, la tumeur avait pour souche le nerf auditif.

Le malade avait présenté les signes de compression cérébrale et les symptômes cérébelleux étaient au complet. A signaler l'absence d'œdème de la papille et d'hémianesthésie. P. ROCHAIX.

PROTUBÉRANCE et BULBE

424) **Sujet présentant la Perte de la Sensibilité à la Douleur et à la Température sur tout le Côté Droit du Corps, une Paralysie de la Face du Bras et de la Jambe à gauche, de l'Ataxie et de l'Exagération des Réflexes. Syphilis de la Protubérance,** par GEORGE-E. PRICE. *Philadelphia Neurological Society,* 22 décembre 1911. *The Journal of Nervous and Mental Disease,* vol XXXIX, p. 335, mai 1912.

Exposé d'un cas clinique. L'auteur montre que tous les symptômes s'expli-

quent par une lésion située du côté gauche de la protubérance, au niveau du nerf auditif. THOMA.

425) **Poliencéphalite supérieure de Wernicke avec relation d'un cas,** par H. MAXWELL LANGDON. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. XXIX, n° 10, p. 677-682, octobre 1912.

C'est en 1881 que Wernicke a décrit la polioencéphalite hémorragique supérieure aiguë, conditionnée par de nombreuses hémorragies punctiformes et une inflammation aiguë siégeant au niveau de l'aqueduc de Sylvius et des IIIe et IVe ventricules. L'auteur rappelle les principaux travaux publiés sur cette affection et donne son observation personnelle, qui concerne un garçon de 17 ans. Chez ce sujet, l'affection se développa graduellement à la suite d'une attaque d'influenza, déterminant les troubles visuels importants qui caractérisent la maladie. THOMA.

426) **Paralysie transitoire de la Corde Vocale droite avec Troubles de la Sensibilité du côté gauche du corps,** par DAVID-I. WOLFSTEIN (Cincinnati, Ohio). *The Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. XXXIX, n° 12, p. 793-806, décembre 1912.

Le cas actuel présente les caractéristiques suivantes : 1° paralysie transitoire de la corde vocale droite; 2° troubles de la déglutition, d'abord impossibilité complète d'avaler et disparition de ces troubles en l'espace de 15 jours; 3° des troubles dissociés et croisés de la sensibilité intéressant la sensibilité douloureuse et thermique sans impliquer les sensibilités tactile et musculaire. Pas d'astéréognosie. Il y a lieu de remarquer, en outre, le début précoce et la rapide évolution des symptômes, leur localisation étroite, l'absence de tout trouble de la sensibilité dans le territoire des trijumeaux.

A propos de ce fait curieux, l'auteur entre dans une intéressante discussion aboutissant à une localisation d'une lésion très légère, probablement hémorragique, au niveau du bulbe. THOMA.

427) **Un cas de Paralysie Bulbaire progressive avec étude des Troubles de la Parole,** par CHARLES-E. ATWOOD et E.-W. SCRIPTURE. *New-York Neurological Society*, 5 mars 1912. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, p. 459, juillet 1912.

Cas de paralysie bulbaire chez un homme de 65 ans; l'innervation dépendant des noyaux bulbaires à partir du 7e et des premiers segments cervicaux était en voie de destruction. Les auteurs étudient, chez le sujet, la lenteur, la monotonie, la pauvreté de l'émission des sons et les parésies des muscles du larynx. THOMA.

428) **Hémiatrophie, Hémiparésie et Hémihypoesthésie linguale gauche, avec Déviation de la Luette par Nécrobiose ou Hémorragie Bulbaire. Hémiparésie concomitante de la moitié droite du Corps prédominant à la Face par Lésion Cérébrale,** par G. RAUZIER et H. ROGER (de Montpellier). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVI, p. 28-35, janvier-février 1913.

On trouve chez le malade un syndrome complexe, comprenant une hémiatrophie linguale gauche avec tremblements fibrillaires, une déviation légère de la luette, une parésie faciale droite, une sensation de faiblesse, sans signes objectifs nets, dans la moitié droite du corps, quelques troubles du goût et une

diminution légère de la sensibilité de la langue prédominant dans la moitié gauche. Le début s'est fait brusquement il y a six mois, par de la dysarthrie assez marquée qui a ultérieurement rétrocédé.

Les auteurs discutent le diagnostic topographique. Ils sont d'avis que, malgré la multiplicité des syndromes bulbaires récemment décrits, ce cas ne peut s'expliquer par une seule lésion bulbaire. Il faut admettre une double lésion : bulbaire pour l'hémiatrophie linguale gauche, cérébrale pour la paralysie faciale et l'hémiparésie droites.

E. Feindel.

429) **Paralysie Supra-nucléaire bilatérale du Facial à distribution supérieure,** par Horace Carncross (de Philadelphie). *The Journal of Nervous and mental Disease*, vol. XXXIX, n° 5, p. 289-305, mai 1912.

L'étude actuelle concerne deux cas rapportés antérieurement, l'un par Spiller, l'autre par Dercum. Le premier se borne à une histoire clinique; le deuxième est complété par une étude anatomique, et des coupes en série ont été faites dans le bulbe, la protubérance et le mésencéphale. Le point intéressant commun aux deux observations est l'existence d'une paralysie complète et bilatérale du facial, déterminée par une lésion supra-nucléaire.

On sait que la littérature médicale est à peu près muette sur des éventualités de ce genre. Les cas en question sont, en outre, importants par l'éclaircissement qu'ils donnent sur l'origine nucléaire de la branche supérieure du facial qui innerve l'orbiculaire des paupières, le sourcilier et les muscles occipito-frontaux. Certains auteurs ont prétendu que le facial supérieur prend son origine dans la portion caudale du noyau de l'oculo-moteur; Bruce a réfuté cette opinion, et montré que les fibres du facial supérieur prennent leur origine dans le noyau même de la VII[e] paire. Le cas anatomo-clinique actuel confirme en tous points cette manière de voir.

L'observation purement clinique de Spiller montre la possibilité de l'existence d'une paralysie faciale double, supérieure et inférieure, dans la diplégie faciale, lorsque les lésions intéressent des deux côtés les trajets cérébro-pontins du système facial sans participation des noyaux de la VII[e] paire. Ce fait a été observé chez un individu de 62 ans qui présentait une hémiplégie complète à gauche, légère à droite. D'après la symptomatologie présentée, les lésions siégeaient au-dessus du noyau du facial, mais au-dessous du noyau de la III[e] paire.

L'étude histologique du deuxième cas justifie une telle localisation et montre l'effet d'une lésion pyramidale bilatérale située peu au-dessus du noyau du nerf facial. Dans ce second cas, l'étude histologique a constaté en effet la présence d'un grand nombre de petits ramollissements, à droite et à gauche, dispersés dans le faisceau longitudinal supérieur, dans la substance noire, dans les faisceaux pyramidaux, et étagés au niveau du noyau rouge, des noyaux de la III[e], IV[e] et VI[e] paires qui n'étaient pas intéressés.

Ainsi l'histologie a pu préciser l'ensemble des lésions qui conditionnent une double paralysie faciale existant à l'exclusion de tout trouble moteur des muscles oculaires. Cette paralysie faciale était due à des lésions interrompant les fibres pyramidales avant leur arrivée au noyau du facial. Les cellules de ces noyaux du facial, les fibres qui y prenaient leur origine et le tronc du nerf facial étaient normaux. Il existait donc une paralysie faciale bilatérale comprenant la distribution supérieure des deux nerfs de la VII[e] paire, et qui était déterminée par des lésions situées sur le trajet cérébro-protubérantiel à droite et

à gauche. Des lésions bilatérales de ce genre doivent évidemment produire une paralysie faciale supérieure ; car ce qui fait que, dans l'hémiplégie, la paralysie faciale supérieure ne s'observe pas, c'est que l'innervation est bilatérale pour chaque côté. Ici la lésion, du fait qu'elle était bilatérale, a supprimé toute possibilité de l'influx moteur.

THOMA.

430) **Un cas de Myasthénie grave progressive bulbo-spinale. Syndrome de Erb-Goldflam**, par PIC et BLANC-PERDUCET *Lyon médical*, 23 février, 1913, p. 380.

Il s'agit d'une jeune fille de 20 ans, dont l'histoire clinique se résume ainsi : Prématurée. Hérédité nerveuse chargée. Mère probablement tuberculeuse. Dans l'enfance, otorrhée. A 10 ans, troubles attribués à un mal de Pott. De 11 à 19 ans, progression lente d'une asthénie ayant débuté par les membres inférieurs, ayant envahi les membres supérieurs, puis la nuque et la face. Actuellement : asthénie généralisée pseudo-paralytique avec impotence fonctionnelle. Absence de paralysie, de contractions fibrillaires, de dégénérescence. Réaction myasthénique. Symptômes associés : salivation, angoisse bulbaire. Tachycardie.

Comme Goldflam l'a montré, la maladie n'est pas uniquement bulbaire, mais bulbo-spinale. Après un rapide historique, les auteurs discutent la symptomatologie, l'étiologie et la pathogénie. Ils concluent que la maladie d'Erb-Goldflam n'est pas une, mais qu'elle comprend un grand nombre d'états dont le lien commun réside, non dans l'étiologie et les altérations anatomiques, mais dans les analogies de symptômes.

P. ROCHAIX.

431) **Myasthénie grave**, par ALLEN STARR (de New-York). *The Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. XXXIX, n° 11, p. 721-731, novembre 1912.

Étude d'ensemble entreprise à l'occasion de trois cas personnels. L'auteur a pu rassembler deux cent cinquante observations lui permettant de montrer que la plus grande fréquence attribuée à la maladie chez les femmes est exagérée, d'établir que l'affection sévit autour de 20 à 40 ans, et de passer en revue ses symptômes caractéristiques et l'évolution qu'ils comportent.

THOMA.

ORGANES DES SENS

432) **Rétinite Brightique avec dépôts de Cholestérine. Rétention d'Urée avec Hyperazotémie. Rétention Chlorurée avec Hypochlorémie**, par ACHARD et FEUILLIÉ. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpit. de Paris*, p. 1208, 1913.

La nature des plaques blanches rétiniennes dans la rétinite brightique est discutée et notamment leur composition par des dépôts de cholestérine.

Le malade d'Achard et Feuillié était atteint de rétinite brightique ; il en présentait tous les caractères ophtalmoscopiques. L'examen au microscope de la plaque a montré qu'elle renfermait en grande quantité des boules graisseuses et des cristaux de cholestérine. Les réactions chimiques ont confirmé la présence de cholestérine dans cette plaque rétinienne.

Ces constatations démontrent la large place qu'il faut accorder aux dépôts locaux de cholestérine dans les plaques blanches de la rétinite brightique. Ils sont fixés par un phénomène d'absorption à l'exsudat fibrineux et ont pour origine l'hypercholestérinémie brightique.

PÉCHIN.

433) **Rétinites ; Hémorragies Oculaires et Coefficient Sphygmo-rénal,** par Onfray et Balavoine. *Soc. d'Ophtalmologie de Paris*, 1er avril 1913.

L'étude des coefficients sphygmo-rénal et uréo-sécrétoire est utile dans les rétinites hémorragiques et en général les hémorrhagies oculaires non seulement pour les recherches pathogéniques, mais encore pour le traitement.

Dans 5 cas d'hémorragies rétiniennes étudiés par Onfray et Balavoine, le coefficient sphygmo-rénal était toujours notablement abaissé. Il s'agissait d'artério-scléreux, moyennement hypertendus, chez lesquels le coefficient uréo-sécrétoire était peu altéré et qui ont bénéficié du traitement hypotenseur.

Chez 9 malades atteints de rétinite albuminurique, les deux coefficients étaient mauvais. La déchéance rénale était globale. Péchin.

434) **Un cas de Paralysie de Fonctions d'élévation, d'abaissement et de convergence des Globes Oculaires,** par Cestan. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux*, p. 1174, 1913).

A propos de cette observation clinique, *Cestan* fait une revue générale du sujet. Péchin.

435) **Note sur un cas de Paralysie du Moteur Oculaire commun au cours de la Fièvre Typhoïde,** par Chantemesse. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux*, p. 11, 1913.

Le malade de Chantemesse, un homme de 26 ans, sujet autrefois à de violents accès de migraine, eut un accès de migraine ophtalmique dite accompagnée (paralysie fugace de la IIIe paire droite et troubles moteurs et sensitifs dans les membres supérieurs et inférieurs droits).

Dix ans plus tard, à l'occasion d'une fièvre typhoïde, cette paralysie de la même IIIe paire droite réapparut avec de vives douleurs dans la région orbitaire droite, mais sans scotome central ni scintillement.

Le malade a guéri et la paralysie oculaire diminua peu à peu.

Chantemesse s'étend longuement sur le traitement de la dothiénentérie par les injections de vaccin antityphoïde. Péchin.

436) **Cas de Paralysie Oculomotrice partielle avec Contractions cloniques synchrones des Muscles innervés par la Troisième paire des Nerfs Craniens,** par R.-A. Greeves. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 2. *Section of Ophtalmology*, p. 23, 6 novembre 1912.

Fillette de 8 ans. Le ptosis gauche a été remarqué, il y a un an, à la suite d'une rougeole.

De ce côté gauche, où les mouvements volontaires du globe oculaire sont limités (parésie de la IIIe paire), on observe les secousses rythmiques et synchrones que voici : 1° la paupière tombante est relevée après quelques trémulations; 2° le globe oculaire regarde en dedans; 3° la pupille se contracte; 4° le muscle ciliaire se contracte et l'œil exagère sa myopie. Tout se remet en ordre et le spasme oculaire complexe, qui s'est exécuté en vingt secondes environ, se reproduit après vingt secondes de repos.

L'auteur rappelle des cas de ce genre déjà publiés; il en est de congénitaux. Thoma.

437) **Sur la Paralysie Récidivante de l'Oculo-moteur chez les Uricémiques,** par NOÉ SCALINCI (de Naples). *Bollettino delle Cliniche*, an XXX, p. 14, janvier 1913.

Deux observations tendant à démontrer que la paralysie récidivante de l'oculo-moteur peut être conditionnée par l'intoxication uricémique.

F. DELENI.

MOELLE

438) **Syndrome de Brown-Séquard; Fracture et Luxation de la partie supérieure de la Colonne dorsale (1re et 2e vertèbres dorsales),** par M. PATEL. *Soc. méd. des Hop. de Lyon*, 4 mars 1913. *Lyon médical*, 16 mars 1913, p. 576.

Le syndrome, consécutif ici à un violent traumatisme, présente des anomalies dans l'étendue de l'hyperesthésie et dans la topographie de l'anesthésie. On a tout lieu de croire qu'une partie de ces symptômes est d'ordre fonctionnel et relève plutôt de l'hystéro-traumatisme que de la compression médullaire.

P. ROCHAIX.

439) **Blessure par Arme à feu du Thorax et du Canal Vertébral avec Compression de la Moelle et Syndrome de Brown-Séquard. Laminectomie ostéoplastique. Extraction du Projectile. Guérison,** par A. DE FABII. *Rivista Ospedaliera*, an III, p. 218-221, 15 mars 1913.

Le projectile s'était logé au niveau de la Xe vertèbre dorsale, comprimant la dure-mère sans l'entamer Il en résultait un Brown-Séquard et des phénomènes radiculaires. Une restauration rapide suivit l'intervention, preuve que la moelle n'était pas lésée. F. DELENI.

440) **Sur le Syndrome de Brown-Séquard,** par ERMANNO CEDRANGOLO (de Naples). *Riforma medica*, an XXIX, p. 264, 291, 322, 346 et 370, 8, 15, 22 et 29 mars et 5 avril 1913.

Le syndrome de Brown-Séquard, en dehors de la paralysie homolatérale avec anesthésie croisée caractéristique, comporte des signes variables et éventuels qui concernent l'hyperesthénie du côté paralysé, les troubles de la sensibilité profonde et du sens musculaire, les troubles vaso-moteurs du même côté, l'exagération bilatérale des réflexes, les troubles viscéraux, l'inégalité pupillaire, la dissociation des sensibilités, etc.

L'auteur a recueilli trois observations qui présentent des particularités de ce genre.

Une quatrième a été suivie d'autopsie et présente de l'intérêt au point de vue de la pathogénie des anesthésies. Il s'agit d'un jeune homme frappé d'un coup de couteau au côté gauche du cou : paralysie spasmodique du *membre inférieur gauche*, anesthésie tactile, thermique et douloureuse *de ce même coté gauche*, mais *sur le tronc seulement*.

Ce tableau, fort différent du Brown-Séquard classique, était dû à la lésion des voies motrices et des voies sensitives au niveau du VIIe segment cervical (dégénération ascendante bilatérale des faisceaux de Goll, gauche et partielle des faisceaux de Burdach et de Flechsig). Il ne semble donc pas que les cordons de Goll et de Burdach soient la voie exclusive des sensibilités superficielles et, dans le cas actuel, l'anesthésie homolatérale localisée parait devoir être rapportée à la lésion partielle du faisceau de Flechsig. F. DELENI.

441) Les données de l'Anatomie pathologique et le problème de la Sclérose en plaques, par L. Bériel. *Lyon médical*, 25 mai 1913, p. 1117.

L'unité de la sclérose en plaques ne tient ni à son étiologie, ni à sa symptomatologie, ni à son évolution. Elle ne tient plus guère qu'à son expression anatomique. Les caractères des plaques, leur siège et la nature de leur processus prêtent cependant encore à discussion. La nature inflammatoire n'est pas contestable, mais comment un processus inflammatoire banal, mobile, peut-il aboutir à la lésion limitée et définitive qui caractérise la plaque? On peut concevoir une action ayant un caractère massif ou accepter une action vasculaire. La comparaison avec les infarctus viscéraux s'impose. On est porté à admettre une myélite ou une myéloencéphalite diffuse sur laquelle se greffent des modifications vasculaires localisées. C'est ainsi que, même au point de vue anatomique, la sclérose-maladie perd aussi ses caractères spécifiques.

P. Rochaix.

442) Deux cas de Formes frustes de Sclérose multiple (Two cases of multiple sclerose with obscure neurological and mental symptoms (formes frustes), par les docteurs C. Fuller, I. Klopp, et M. Jordan. *New-England medical Gazette*, vol. XLVII, p. 467-486, 1913.

Les auteurs attirent à nouveau l'attention sur les formes extrêmement variées que peut revêtir la sclérose multiple et sur les difficultés de diagnostic qu'elle présente parfois.

Le premier cas fut longtemps pris, tour à tour, pour une astasie-abasie hystérique, puis pour une méningomyélite syphilitique ou tuberculeuse. Le second fut considéré comme un cas de méningite, de méningisme, de méningo-encéphalite, de méningo-myélite, de psychose infectieuse et enfin de maladie pseudo-systématisée de la moelle.

Dans ces deux cas, l'examen anatomique a permis d'affirmer l'existence d'une sclérose en plaques disséminées.

A. Barré.

443) Sclérose en plaques avec Syndrome Bravais-Jacksonien; Troubles Psychiques, Nystagmus congénital, par Jean Salomon. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an VI, n° 2, p. 65-72, février 1913.

Chez ce malade on observait du nystagmus congénital, des secousses myocloniques et des crises d'épilepsie Bravais-Jacksonienne. On pouvait penser au syndrome d'Unverricht, mais l'auteur a écarté ce diagnostic parce que le nystagmus se voit dans les myoclonies à type supérieur; or les seules secousses constatées chez le malade se sont produites dans la jambe gauche. Il faut les considérer plutôt comme un équivalent jacksonien; un cas comparable a été publié déjà par MM. Tinel et Cain; de plus, l'évolution de la maladie n'a rien qui rappelle le syndrome d'Unverricht.

Quant à la question des relations entre cette sclérose en plaques et le nystagmus, on peut considérer les deux choses comme tout à fait indépendantes, voir dans le nystagmus un stigmate de dégénérescence, le mettre sur le compte d'un arrêt de développement des centres encéphaliques, en faire un nystagmus myoclonique de Lenoble et Aubineau, et considérer la sclérose en plaques, dont les signes ne sont apparus qu'il y a cinq ans, comme une maladie tout à fait étrangère à son existence.

Mais peut-être aussi peut-on faire une autre hypothèse et rechercher dans le nystagmus congénital de ce malade le premier signe de son affection actuelle.

L'étiologie de la sclérose en plaques est assez peu connue pour que toute hypothèse soit permise; il est possible qu'elle soit une maladie congénitale dont les signes ne deviennent appréciables en général qu'au début de l'âge adulte, mais dont on pourrait déjà trouver les germes anatomiques chez l'enfant dès la naissance. Mais ce n'est là qu'une simple hypothèse.

D'ailleurs ce n'est qu'indirectement que l'auteur a posé ce problème; la seule association symptomatologique que présente ce malade le rend assez intéressant.

E. F.

444) **Sur un cas d'Amyotrophie spinale progressive par Surmenage** (Zur Lehre von den Unfallserkrankungen des Rückenmarks anschliessend an einen Fall von progressive spinaler Amyotrophie durch Ueberanstrengung), par Wilh. Erb (de Heidelberg). *Deutsch. Zeits. f. Nervenheilkunde*, 1912, vol. XLV, 33 pages.

M. le professeur Erb rapporte un assez grand nombre d'observations de maladies nerveuses, où le traumatisme semble avoir joué un rôle indubitable. Il avait déjà publié une partie de ces documents dans un travail antérieur, et considère alors que la commotion était surtout en cause; il donnait seulement à la contraction énergique des muscles, qui se faisait au moment du traumatisme, une importance très secondaire; c'était dans sa pensée une cause adjuvante qui pouvait surtout servir à expliquer la localisation même des troubles observés dans la suite (les amyotrophies, particulièrement).

Aujourd'hui, le professeur d'Heidelberg considère que sans l'aide de la commotion, par simple surmenage musculaire, on peut voir dans les muscles qui ont été ainsi contractés d'une façon excessive un processus d'atrophie progressive.

L'explication de ces amyotrophies est encore assez obscure, mais leur existence ne paraît plus devoir être mise en doute. La forte contraction peut provoquer des modifications durables, physiques ou chimiques, dans le domaine du nerf ou du muscle, et l'atrophie s'ensuit.

A. Barré.

445) **La Syphilis comme cause possible de la Dégénération des Faisceaux moteurs de la Moelle,** par William-G. Spiller (de Philadelphie). *The Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. XXXIX, n° 9, p. 584-605, septembre 1912.

Maintenant que la syphilis est reconnue comme étant l'étiologie ordinaire du tabes, rien ne s'oppose à ce qu'on l'envisage aussi comme cause possible de différentes maladies du système moteur : sclérose latérale primaire, sclérose latérale amyotrophique, atrophie musculaire spinale progressive.

L'auteur montre la vraisemblance d'une telle conception en faisant l'étude anatomo-clinique de plusieurs cas de tabes ou de syphilis cérébro-spinale avec atrophie musculaire Aran-Duchenne, et en vérifiant le diagnostic histologique de syphilis dans des cas d'atrophie musculaire et de dégénération pyramidale primaire et déjà publiés (7 photographies et figures anatomiques).

Thoma.

446) **Un cas d'Atrophie musculaire progressive d'Origine probablement Syphilitique. Autopsie,** par S. Leopold (de Philadelphie). *The Journal of Nervous and Mental Disease*. vol. XXXIX, n° 9, p. 606-614, septembre 1912.

Le cas actuel est intéressant en ce qu'il représente la transition de l'atrophie

musculaire progressive et la sclérose latérale amyotrophique ; de plus le malade était syphilitique.

Au point de vue clinique le sujet se présentait comme atteint d'atrophie musculaire progressive spinale; au point de vue pathologique les lésions étaient celles d'une sclérose latérale nette, mais peu avancée THOMA.

447) **Atrophie musculaire progressive avec Symptômes particuliers,** par ALFRED GORDON (de Philadelphie). *Philadelphia Neurological Society*, 23 mars 1912. *Journal of Nervous and Mental Disease*, p. 610, septembre 1912.

Il s'agit d'une femme atteinte d'atrophie musculaire Aran-Duchenne. Le fait particulier est la perte des réflexes rotuliens et le steppage alors qu'il n'y avait pas d'atrophie des cuisses et que la malade continuait à marcher sans aide.

THOMA.

448) **Syndrome de Landry. Traitement Strychniné intensif. Guérison. Rééducation motrice,** par PIC, BONNAMOUR et BLANC-PERDUCET. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 14 janvier 1913. *Lyon médical*, 26 janvier 1913, p. 156.

Il s'agit d'un cas intermédiaire entre la poliomyélite et la polynévrite. D'une part, il n'y avait aucun trouble des sphincters, la ponction lombaire ne révélait aucune réaction méningée. Par contre, il n'y avait aucune douleur ni spontanée, ni à la pression des masses musculaires. On pouvait donc étiqueter ce cas simplement syndrome de Landry. La guérison fut amenée par le traitement strychniné intensif et la rééducation. P. ROCHAIX.

MÉNINGES

449) **Pachyméningite hémorragique,** par SAVY et GATÉ. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 28 janvier 1913. *Lyon médical*, 9 février 1913, p. 302.

Histoire d'un malade de 56 ans, présentant un éthylisme mixte, entré dans le coma, d'origine éthylique probable. Hémiparésie droite, incontinence des urines et des matières. Troubles de la station et obnubilation. L'autopsie montre une hémorragie méningée intéressant seulement la dure-mère et étendue à toute la face externe de l'hémisphère gauche. P. ROCHAIX.

450) **Un cas de Pachyméningite Hémorragique cérébrale chronique,** par ERNESTO CIARLA (de Rome). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVII, fasc. 2, p. 259-270, mai 1912.

L'auteur insiste sur l'importance d'un diagnostic plus certain de la pachyméningite hémorragique, cette affection paraissant curable chirurgicalement. Dans le cas actuel l'évolution des symptômes s'est faite lentement, l'hémiplégie-aphasie s'est constituée en dix jours, frappant d'abord le membre inférieur, puis le supérieur, puis la faculté du langage. Cette extension lente des phénomènes paralytiques d'un segment à l'autre fournit un bon élément de diagnostic.

F. DELENI.

451) **Contribution à l'étude de l'Origine Syphilitique de la Maladie de Little,** par PIERRE ADELINE, *Thèse de Paris*, n° 199, 1913 (70 pages), Legrand, édit., Paris.

La maladie de Little reconnaît l'hérédo-syphilis à son origine dans un grand nombre de cas. Le pourcentage exact de ces cas ne pourra être fixé ultérieure-

ment que si la réaction de Wassermann est recherchée systématiquement chez tous les malades observés.

Les preuves du rôle joué par l'hérédo-syphilis dans l'étiologie de la maladie de Little sont fournies : 1° par des constatations d'ordre étiologique (la syphilis retrouvée dans les antécédents des malades); 2° par des constatations d'ordre clinique (éléments de présomption et éléments de certitude en faveur de la syphilis rencontrés chez les malades); 3° par des constatations anatomiques (lésions spécifiques d'endartérite, de méningite, de méningo-myélite, trouvées à l'autopsie de certains sujets); 4° par des constatations biologiques (réaction de Wassermann positive dans un certain nombre de cas); 5° par des constatations d'ordre thérapeutique (le traitement mercuriel a donné quelquefois, appliqué à la cure de la maladie de Little, de bons résultats).

L'hérédo-syphilis explique sans doute l'existence d'un certain nombre de cas de maladie de Little familiale, elle explique peut-être aussi la fréquence de la gémellarité signalée si souvent dans les observations et dont on sait bien maintenant les rapports avec la syphilis.

L'hérédo-syphilis aboutit à la maladie de Little de plusieurs manières : le plus souvent, elle agit par un double mécanisme : elle provoque l'accouchement prématuré et elle détermine également, sur le système nerveux, des lésions susceptibles de créer ultérieurement le syndrome de Little ; dans d'autres cas, elle prépare le terrain aux difficultés obstétricales, en diminuant la résistance du cerveau fœtal aux traumatismes extérieurs ; plus rarement enfin, elle réalise directement des altérations nerveuses, localisées aux faisceaux pyramidaux.

E. Feindel.

452) **Septicémie et Méningite cérébro-spinale à Méningocoque chez un Syphilitique héréditaire à lésions articulaires et viscérales,** par P. Courmont et J. Froment. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 17 décembre 1912. *Lyon médical*, 9 février 1913, p. 265.

Il s'agit d'une méningite cérébro-spinale mortelle, à méningocoque de Weichselbaum, avec érythème purpurique et septicémie à méningocoque. La nature de la maladie fut décelée, dès le premier jour, par l'examen bactériologique du liquide cérébro-spinal et du sang, car la présence d'un sommet fibreux et d'une tumeur blanche du genou opérée et fistuleuse font penser, tout d'abord, à une méningite tuberculeuse chez un tuberculeux chronique. L'histologie montre, après la mort, que les lésions du sommet, du genou et les noyaux pseudo-caséeux des viscères sont de nature syphilitique (héréditaire), et l'inoculation de ces lésions et du liquide méningé étant négative montre l'absence de bacilles de Koch.

Cette observation montre l'évolution d'une méningite septicémique mortelle à méningocoque chez un malade considéré comme un tuberculeux, alors que les lésions articulaires et viscérales étaient syphilitiques ; elle met en évidence les difficultés d'un diagnostic que seul l'examen bactériologique du liquide méningé et du sang pendant la vie, l'examen bactériologique et histologique des lésions, après la mort, ont pu rendre précis et complet.

P. Rochaix.

453) **Des Méningites cérébro-spinales primitives à Pneumocoques,** par H. Guichot. *Thèse de Lyon*, 1912, 89 pages, Maloine, éditeur.

La méningite cérébro-spinale primitive à pneumocoques est assez fréquente ;

on a observé des cas sporadiques et épidémiques. Les épidémies affectent quelques allures spéciales : elles ont une moindre extension que les épidémies à méningocoques. Leurs reviviscences ne sont pas régulières au cours d'années successives comme celles de la méningite à méningocoques. Au point de vue de sa contagiosité, on peut appliquer à la méningite cérébro-spinale à pneumocoques toutes les données acquises pour la pneumonie elle-même.

D'une façon générale, l'évolution de cette méningite est plus rapide que celle de la méningite à méningocoques. Il existe une forme suraiguë apoplectiforme, une forme aiguë et une forme subaiguë. Mais il est difficile de diagnostiquer sa nature par la seule observation clinique. Le seul procédé certain de diagnostic est la constatation de la présence du pneumocoque dans le liquide céphalo-rachidien. Il n'y a pas de formule caractéristique de ce liquide, ni cytologique, ni physique, ni chimique. Cependant on constate fréquemment une formule paradoxale : absence de réaction leucocytaire et pullulation des microbes (9 cas sur 27).

Le pronostic est plus grave que celui de la méningite à méningocoque, c'est la mort dans 75 % des cas. Il est d'autant plus sombre que la réaction leucocytaire est plus discrète et que la souris succombe plus vite à l'inoculation du liquide.

Le traitement consiste dans l'ensemble des moyens thérapeutiques mis en œuvre dans toutes les méningites. Il existe des essais de traitement par les sérums spécifiques antipneumococciques, mais ils sont rares et peu probants. Les mesures prophylactiques ne semblent pas devoir être autres que celles employées dans la pneumonie. P. Rochaix.

454) **Anomalie Dentaire et Méningite cérébro-spinale Pneumococcique,** par Laignel-Lavastine et P. Baufle. *Bull. et Mém. de la Soc. anatomique de Paris*, t. XV, n° 6, p. 305-309, juin 1913.

Cette observation est intéressante en raison de la pachyméningite spinale hypertrophique subaiguë unie à la lepto-méningite purulente, en raison des aspects variés de la méningite cérébrale, selon les régions superficielles ou profondes des méninges molles, différences sur lesquelles ont insisté Ménetrier et Mallet, en raison de l'évolution par à-coups de la maladie et de la polyurie progressive, déjà signalée par Lœper dans la méningite cérébro-spinale, en raison enfin de l'anomalie dentaire sans aucun rapport d'ailleurs avec la méningite.

E. Feindel.

455) **La Méningite cérébro-spinale à Pneumocoques du Nouveau-né : A propos de deux cas observés,** par Georges Dujol (de Lyon) *Progrès médical*, an XL, n° 48, p. 595-598, 30 novembre 1912.

Deux cas suivis de mort. A propos de ces deux observations, l'auteur a recherché dans la littérature les cas analogues et il fait une revue d'après les 8 cas recueillis. E. F.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

456) **Sur la Névrite hypertrophique progressive** (Ueber progressive hypertrophische neuritis). par le professeur I. Hoffmann (de Heidelberg). *Deuts. Zeitsch f Nervenheil*, 1912, vol XLIV, p 65-95

Le professeur Hoffmann ayant eu l'occasion d'observer cinq cas de « névrite

hypertrophique progressive », fait une étude d'ensemble de ce syndrome et tâche d'établir la place qui lui revient auprès des syndromes analogues déjà décrits par Charcot-Marie, Dejerine et Sottas, Pierre Marie-Boveri.

Quatre fois sur cinq, l'affection a frappé le sexe féminin ; deux fois la notion d'hérédité est tout à fait nette, dans un troisième cas elle n'est que probable.

Les premiers symptômes ont été remarqués à un âge qui varie entre 3 et 40 ans, mais, le plus souvent, dans l'enfance et l'adolescence. L'attention fut d'ordinaire attirée par la déviation du pied qui s'effectuait avec ou sans douleur mais gênait notablement la marche. Le malade avançait péniblement, lourdement et lentement ; les deux pieds étaient creux et en varus équin, et les orteils très déformés.

Bientôt après on peut constater une paralysie avec atrophie des muscles péroniers, tandis que les muscles tibiaux antérieurs restent pour ainsi dire normaux. Les muscles des cuisses, de la ceinture et du tronc demeurent intacts.

Les petits muscles des mains sont, chez la plupart des malades, atrophiés et paralysés, tandis que ceux de l'avant-bras, du bras et de l'épaule restent normaux ; quelques contractions fibrillaires et un léger tremblement des muscles paralysés aux mains et aux pieds.

Les malades ne se plaignent généralement pas de douleurs, ou bien ce sont de petits accès douloureux, des crampes, qui durent peu et se reproduisent à intervalles éloignés. L'examen objectif de la sensibilité montre, suivant les cas, une hypoesthésie au tact, à la douleur, à la température et un trouble du sens articulaire localisé aux orteils, ou bien une sensibilité exagérée ou diminuée à l'excitation électrique.

Les réflexes tendineux faisaient tous défaut dans trois cas ; les patellaires subsistaient seuls dans les deux autres ; démarche incoordonnée ; colonne vertébrale normale ou légèrement scoliotique.

Les sphincters sont intacts ; il n'y a pas de troubles des réactions pupillaires ; l'intelligence est bonne (parfois même très au-dessus de la normale), le langage n'est nullement troublé.

Chez les cinq malades, les différents troncs nerveux des extrémités supérieures et inférieures sont fortement augmentés de volume et insensibles à la pression. L'auteur insiste sur ce fait que régulièrement ces troncs nerveux (moteur, mixte ou sensible) se montrèrent très peu excitables aux courants faradique et galvanique ; les muscles étaient également peu excitables : non seulement ceux qui étaient parésiés, mais encore ceux qui paraissaient avoir conservé un fonctionnement absolument normal.

L'évolution de cette névrite hypertrophique est chronique et lentement progressive ; au sujet de son étiologie on ne peut rien dire de précis : on n'a pas trouvé d'infection, pas de syphilis, pas de lèpre ; l'hérédité seule paraît jouer un rôle indubitable.

Quelle place doit occuper ce syndrome névrite hypertrophique progressive ?

Il est assez difficile de le séparer de l'atrophie musculaire progressive, du type décrit par Charcot-Marie ; si l'augmentation de volume des troncs nerveux n'appartient pas à ce type, il y a là un caractère différentiel excellent ; mais, dit le professeur Hoffmann, l'on a presque toujours négligé d'examiner le volume des nerfs dans le syndrome Charcot-Marie, et il est probable qu'un certain nombre de malades étaient identiques à ceux dont il a apporté l'observation. Les troubles de l'excitabilité électrique ne peuvent servir à différencier les deux types Charcot-Marie et Hoffmann ; la seule distinction réside peut-être dans ce

fait que les cas de névrite hypertrophique semblent évoluer plus lentement et qu'ils s'accompagnent plus souvent de douleurs.

L'hypertrophie des troncs nerveux rapproche le syndrome Hoffmann de la névrite interstitielle hypertrophique et progressive de Dejerine-Sottas-Thomas (qu'on décrit parfois sous le nom de type Dejerine-Gombault).

La différence entre les deux syndromes réside dans ce fait que le type Dejerine s'accompagne des signes de Romberg et d'Argyll Robertson, de nystagmus et d'une cypthoscoliose marquée.

Dans la « forme spéciale de névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfanec », décrite en 1906 par P. Marie, il n'y a pas, comme dans le type Dejerine, de douleurs lancinantes, d'ataxie, de signes d'Argyll et de Romberg, mais il existe en plus : du tremblement intentionnel, la parole scandée de la sclérose multiloculaire, et l'exophtalmie.

On est donc fondé à dire, ajoute le professeur Hoffmann, qu'il y a trois formes prineipales de névrite hypertrophique progressive : 1° une forme simple « type Hoffmann » et 2° deux formes compliquées, type Dejerine-Gombault et type P. Marie.

D'ailleurs, ees trois formes ne sont pas toujours séparées d'une façon nette ; il y a tous les termes de passage, et dans un cas de l'auteur, il existait un signe d'Argyll typique.

En terminant, Hoffmann cherche à s'expliquer les troubles des réactions électriques des nerfs qui vont à des muscles sains et pense que la diminution de l'excitabilité faradique et galvanique tient à l'épaississement de la tunique conjonctive des tubes nerveux ; cet épaississement augmenterait beaucoup la résistance au passage du courant et ferait croire à tort à un trouble des tubes nerveux qui conduisent fort bien les incitations motrices. A. Barré.

457) **Polynévrite consécutive à un Phlegmon de l'Index droit,** par P. Savy et Mazel. *Soc. méd. des Hop. de Lyon*, 13 mai 1913. *Lyon médical*, 25 mai 1913, p. 1151.

La malade est une femme de 46 ans, d'excellente santé antérieure (ni syphilis, ni éthylisme, ni angine), ayant présenté un phlegmon de l'index droit, compliqué d'œdéme de l'avant-bras et du bras, d'adénopatbie inguinale, de phénomènes généraux. Immédiatement après, parésie, puis paralysie des membres inférieurs et du bras droit d'apparition simultanée. A l'entrée, paralysie presque eomplète des quatre membres. Parésie des dorso-lombaires. Troubles de la déglutition, diplopie. Pas de troubles subjectifs de la sensibilité. Pas de réaction de dégénérescence. Cytologie céphalo-rachidienne négative.

Evolution : aprés une période d'aggravation (accentuation des troubles moteurs, apparition de douleurs trés vives dans tous les membres), guérison lente, mais complète.

C'est par septicémie que le système nerveux fut touché, aucune autre cause que cette affection phlegmoneuse locale ne pouvant être invoquée à l'origine de eette polynévrite. P. Rochaix.

458) **Nécrose du Rocher avec Paralysie Faciale et Séquestration du Vestibule et des Canaux semi-circulaires. Opération. Guérison,** par Lannois et R. Rendu. *Soc. méd. des Hop. de Lyon*, 29 avril 1913. *Lyon médical*, 11 mai 1912, p. 1037.

Le malade avait déjà éliminé son limaçon spontanément. L'opération enleva

un premier séquestre constitué par le labyrinthe osseux et un second constitué par un gros fragment de rocher. P. Rochaix.

459) **Cas de Paralysie Faciale bilatérale chez un Syphilitique,** par Edward-B. Krumbhaar. *Philadelphia Neurological Society*, 23 février 1912. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, p. 472, juillet 1912.

Paralysie faciale double constituée le même jour, en deux temps, trois mois après le chancre. Thoma.

460) **Sur une variété d'Adipose douloureuse localisée aux membres inférieurs atteints de Sciatique,** par Favre et Tournade. *Lyon médical*, 11 mai 1913, p. 1005.

Cette adipose est surtout l'apanage des sciatiques invétérées; c'est un véritable trouble trophique créé par la névrite. L'épaississement du tissu cellulaire à son tour irrite les extrémités nerveuses et maintient l'état névralgique : la sciatique de tronculaire est devenue périphérique. Le rôle du massage se conçoit : il supprime les excitations algésiogènes d'origine périphérique, il rompt le cercle vicieux qui s'était créé. Mais la panniculite circonscrite n'est pas toujours secondaire, il est des cellulites primitives, en apparence du moins. En tout cas, les sciatiques accompagnées d'induration du tissu cellulaire souscutané, de périvasculite, sont justiciables des traitements physiothérapiques au premier rang desquels il faut placer le massage. P. Rochaix.

461) **Paralysie isolée du Long extenseur propre du Pouce,** par Cluzet et Nové-Josserand. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 4 mars 1913. *Lyon médical*, 16 mars 1913, p. 587.

Observation d'un homme, valet de chambre chez des collectionneurs, qui frotta des meubles pendant près de trente ans, à l'aide surtout du pouce gauche; l'examen électrique très complet permet d'affirmer que cette paralysie est organique. L'hypothèse d'une névrite est acceptable, mais l'étiologie infectieuse ou toxique reste imprécise. Le début apoplectiforme est à retenir.

P. Rochaix.

462) **Contribution à l'étude des Radiculites postérieures primitives. Radiculites et Radiculalgie (présentation de coupes),** par L. Bériel. *Soc. méd. des Hop. de Lyon*, 18 mars 1913. *Lyon médical*, 20 avril 1913, p. 864.

Dans un cas, la maladie dont souffrait le sujet et qui le conduisait à la mort par l'intermédiaire des douleurs et de la dénutrition générale avait bien un caractère primitif et essentiel.

Cette maladie était exclusivement représentée par un syndrome radiculaire sensitif pur et ce syndrome correspondait anatomiquement à une lésion scléreuse, en partie cicatricielle, des racines, agissant pour son propre compte. La résection de ces racines amena la disparition des crises douloureuses. Ainsi, il peut exister des lésions organiques méningées dans des cas manifestés simplement par des phénomènes douloureux, alors que ces phénomènes ne sont accompagnés d'aucun signe d'altération nerveuse, alors même qu'ils ne permettent de déceler aucun trouble net de la sensibilité objective et qu'ils pourraient être qualifiés de psychopathiques. Les symptômes de radiculalgie, même isolés, peuvent dépendre d'altérations organiques du névraxe ou de ses enveloppes.

P. Rochaix.

463) L'Opération de Fœrster avec Transplantation du Nerf Médian, par Higier. *Soc. de Neurol. et Psych. de Varsovie,* 15 juin 1912.

Chez une demoiselle de 24 ans, à la suite d'une encéphalite circonscrite (en 1908), le membre supérieur droit présentait des phénomènes spastiques.

Il y a deux ans, on est intervenu chirurgicalement en sectionnant, d'après la méthode de Fœrster, les racines postérieures au niveau des segments Ve, VIIe, VIIIe cervicaux et Ier dorsal; ensuite, à cause d'une parésie des extenseurs, on a implanté une partie du nerf médian dans le nerf radial.

Malgré la thérapeutique appropriée, qu'on a pratiquée pendant neuf mois après l'opération, le résultat est nul; les contractures restent au même point. Les troubles sensitifs correspondent aux territoires innervés par C_7, C_8, D_1, D_2. La deuxième racine dorsale ne fut pas sectionnée ; les troubles, par conséquent, laissent supposer une anomalie anatomique ou engagent à la révision de la question de l'innervation

Zylberlast.

464) Névrotomie à distance pour Gangrène douloureuse du Gros Orteil, par Iselin. *Soc. de Chirurgie de Paris,* 16 mai 1913.

Il s'agit d'une femme de 60 ans atteinte de gangrène sèche des deux premiers orteils. Le pied et la jambe étaient œdématiés. L'artère fémorale et la poplitée battaient, mais on ne sentait ni les pédieuses, ni la tibiale postérieure. La malade était diabétique, elle souffrait atrocement, la morphine ne calmait plus les douleurs.

L'auteur sectionna les deux branches du musculo-cutané, le tibial antérieur, la saphène interne et le tibial postérieur.

Le résultat fut remarquable : la douleur cessa le lendemain et l'œdème disparut en quelques jours.

L'auteur fait une revue de la question en rappelant la première opération de M. Quénu.

Thévenard a reséqué à distance les nerfs poplités dans un cas analogue, publié en 1911, et il a obtenu un excellent résultat. Depuis, il a refait deux autres opérations de ce genre avec succès.

E. F.

465) Paralysie tardive du Nerf Cubital à la suite d'une Fracture du Coude atteignant le Condyle externe de l'Humérus, par Mouchet. *Soc. de Méd. de Paris,* 24 mai 1913.

A l'occasion d'une présentation de malade, l'auteur attire l'attention sur des faits curieux : la paralysie est causée par l'attitude en cubitus valgus que le membre prend progressivement dans les années qui suivent la fracture.

E. F.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE, HYPOPHYSE et SYNDROMES HYPOPHYSAIRES

466) Infantilisme Hypophysaire, par A. Souques et Stephen Chauvet. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXVI, n° 2, p. 69-80, mars-avril 1913.

A côté de l'infantilisme thyroïdien, il existe un infantilisme hypophysaire ; l'observation actuelle, qui concerne un homme de 27 ans, resté enfant du fait d'une tumeur pituitaire, est une preuve.

Dans ce cas, où l'arrêt de la croissance a été indéniablement subordonné au

développement de la tumeur hypophysaire, il y eut d'abord apparition de symptômes de tumeur hypophysaire et arrêt de croissance consécutif. Persistance de cet état jusqu'à 18 ans. Puis régression épisodique des phenomènes néoplasiques et reprise parallèle de la croissance. Enfin recrudescence des signes de tumeur et de nouveau arrêt de développement.

La tumeur pituitaire a donc perturbé, tari peut-être, la sécrétion hypophysaire ; et ce trouble a entraîné à la fois l'arrêt de développement de tout le corps et du squelette en particulier, et la persistance des caractères somatiques propres à l'âge auquel le sujet a été frappé.

Mais si l'insuffisance hypophysaire doit être considérée comme ayant déclenché ces différents troubles, elle ne saurait être rendue responsable de la genèse directe de chacun d'entre eux. Il est à croire que, si l'arrêt de développement du squelette est à mettre sous sa dépendance, par contre l'hypoplasie des organes génitaux et l'absence de caractères sexuels secondaires relèvent de l'insuffisance de la sécrétion interne du testicule. Mais cette hypo-orchidie, sans laquelle ces caractères ne sauraient exister, doit être regardée ici comme consécutive à l'insuffisance hypophysaire.

Pour expliquer cette subordination, deux hypothèses peuvent être émises : ou bien elle est la conséquence d'une sorte d'induction dans le testicule, consécutivement à l'insuffisance hypophysaire et cela n'a rien qui doive étonner, étant données les synergies fonctionnelles bien connues des glandes endocrines ; ou bien elle dépend de l'arrêt de développement général de l'organisme, arrêt qui a figé le testicule (au même titre que les autres tissus), en lui laissant sa sécrétion « contemporaine », normale pour l'âge auquel les accidents sont apparus, mais insuffisante, ultérieurement, à déterminer la puberté, et sa métamorphose somatique.

Cette dernière éventualité semble la vraie et les auteurs admettent l'enchaînement des faits suivants : l'hypofonctionnement du lobe antérieur de la pituitaire a arrêté la croissance de tout l'organisme, du squelette en particulier, et les cartilages épiphysaires ont persisté. Cet hypopituitarisme antérieur a retenti sur les glandes génitales, soit parce que celles-ci ont participé à l'arrêt de développement général, soit parce que, de par la suppression de la sécrétion interne de l'hypophyse antérieure, l'harmonie fonctionnelle interglandulaire s'est trouvée rompue, et que les autres glandes endocrines, les génitales en particulier, ont été troublées de ce fait.

Cette dernière perturbation a empêché la puberté et ses conséquences : augmentation de volume des organes génitaux, apparition des poils, élargissement du thorax chez les hommes, du bassin chez les femmes, développement des seins chez celles-ci, accentuation des reliefs musculaires dans l'un et l'autre sexe, modification du larynx et de la voix, transformation du psychisme, apparition des désirs sexuels.

Bref, l'hypofonctionnement du lobe antérieur retentit sur les glandes génitales et détermine l'hypo-orchidie ou l'hypo ovarie, au même titre que les perturbations fonctionnelles du lobe postérieur retentissent, semble-t-il, sur ces mêmes glandes et engendrent le syndrome adiposo-génital dit de Frölich.

Ce syndrome, dont le premier cas a été publié par M. Babinski, comporte des symptômes de tumeur hypophysaire, de l'adiposité et souvent des signes d'*anéphébie*, hypoplasie ou aplasie des organes génitaux, absence des caractères sexuels secondaires.

Les faits prouvent donc que les lésions pathologiques et expérimentales de

l'hypophyse antérieure (diminuant ou tarissant sa sécrétion) déterminent directement ou indirectement un arrêt de la croissance, qui est un type de l'infantilisme. Il faut admettre l'existence d'un infantilisme d'origine hypophysaire, qui doit prendre place à côté de l'infantilisme d'origine thyroïdienne. Cette place lui était naturellement préparée par les parentés d'origine, de structure et de fonction qui unissent entre elles la thyroïde et l'hypophyse.

E. Feindel.

467) **Acromégalie; Diabète; Tumeur Hypophysaire**, par Carnot, Rathery et J. Dumont. *Bull. et Mém. de la Soc. méd des Hop. de Paris*, an XXIX, p. 924-935, 8 mai 1913.

Il s'agit d'une femme atteinte d'acromégalie manifeste, qui avait débuté depuis de longues années. Comme symptômes acromégaliques on note le facies particulier, l'aspect caractéristique des extrémités, de la face, de la langue, l'élargissement de la selle turcique. A remarquer l'absence de toute hémianopsie.

Les signes de diabète semblent remonter à trois ans, tout au moins cliniquement. Ils s'accentuèrent progressivement, avec polydipsie, polyurie (huit litres), troubles oculaires, chute des dents, prurit, etc.

La glycosurie a oscillé entre 80 et 295 grammes ; elle n'était pas aussi considérable que dans d'autres cas rapportés ; on sait, en effet, que les plus fortes glycosuries qu'on ait notées l'ont été au cours des affections hypophysaires.

Le diabète s'est aggravé subitement ; on vit apparaître des vomissements, de la diarrhée, de la fièvre, en même temps que, dans les urines, on décelait la réaction de Gerhardt qui avait fait défaut jusque-là. A l'autopsie on n'a retrouvé aucune lésion macroscopique permettant d'expliquer cet accident terminal subit.

L'étude anatomo-pathologique a permis de constater deux sortes de lésions : d'une part, une tumeur hypophysaire développée aux dépens du lobe antérieur de l'hypophyse et constituée par des cellules ressemblant beaucoup aux cellules acidophiles de la glande normale. Il ne s'agit pas là, étant donnés les caractères de la tumeur, d'une hypertrophie simple, on peut se demander cependant si une semblable glande n'était pas en état d'hyperfonctionnement relatif ; d'autre part, des altérations importantes des autres glandes vasculaires sanguines.

Au niveau de la thyroïde il existe, à côté de lésions scléreuses et kystiques, des productions adénomateuses.

Les parathyroïdes sont hyperplasiées nettement ; les cellules éosinophiles, finement granuleuses, sont considérablement augmentées de nombre, le tissu parenchymateux présente un aspect compact.

Les capsules surrénales présentent des lésions scléreuses très accusées et sont le siège d'hémorragies, les unes anciennes, les autres récentes ; on ne retrouve plus de cellules spongiocytaires.

Le foie accuse une infiltration embryonnaire et de la sclérose par larges placards ; presque toutes les cellules hépatiques sont bourrées de graisse.

Quant au pancréas, son état de cadavérisation accusé a empêché d'en faire une étude sérieuse ; les auteurs ont pu noter cependant de la sclérose périvasculaire et péricanaliculaire ; les îlots de Langerhans sont nettement visibles et assez nombreux, il existe quelques formes de passage insulo-acineuses.

La rate présente des altérations manifestes de sclérose.

En résumé, dans ce cas de tumeur hypophysaire, on constate des altérations de toutes les glandes vasculaires sanguines, particulièrement des lésions d'hémorragie et de sclérose au niveau de la surrénale, des altérations à la fois de sclérose et d'hyperplasie thyroïdiennes, avec un état très accusé d'hyperplasie parathyroïdienne. E. FEINDEL.

468) **Tumeur de l'Hypophyse**, par KOPCZYNSKI. *Soc. de Neurol. et Psych. de Varsovie*, 15 juin 1912.

Le malade, âgé de 18 ans, souffre depuis six mois de soif exagérée, d'amblyopie. D'après ses parents, il a cessé de grandir depuis longtemps. Son aspect est celui d'un garçon de 9 ans. Les organes génitaux sont très peu développés, dépourvus de poils ; il n'a jamais eu de pollution, rarement des érections ; on constate une certaine adiposité.

L'urine est émise en quantité énorme (4-5 litres par 24 heures) ; sa concentration est faible ($\Delta = 1\,003$). On n'y trouve point de sucre. L'acuité visuelle est 6/18. Les papilles sont pâles, surtout la droite ; leurs parties temporales sont plus atrophiées que le reste. Hémianopsie gauche binoculaire.

Le rœntgenogramme montre une certaine exagération de l'excavation de la selle turcique. Le rapporteur suppose qu'il s'agit d'une *tumeur de l'hypophyse*. *La méningite séreuse ventriculaire* peut être éliminée, vu : 1° l'absence de symptômes généraux et d'exagération de pression intracranienne ; 2° l'infantilisme ; 3° la dystrophie adiposo-génitale ; 4° le diabète insipide ; 5° l'atrophie simple des papilles. ZYLBERLAST.

469) **Tumeur de l'Hypophyse**, par MOTY. *Bull. et Mém. de la Soc. anatomique de Paris*, n° 7, p. 405, juillet 1913.

Céphalée, somnolence, affaiblissement de la vision chez un homme de 22 ans. Phénomènes méningitiques avec fièvre élevée. Mort.

A l'autopsie, tumeur de l'hypophyse de la grosseur d'un œuf de poule et facilement énucléable. E. FEINDEL.

470) **Tumeur de l'Hypophyse dans un cas d'Acromégalie**, par JULIUS GRINKER. *The Journal of the American medical Association*, vol. LXI, n° 4, p. 235, 26 juillet 1913.

Cas typique. A la suractivité hypophysaire fit suite l'insuffisance de la glande (adiposité, myasthénie, perte du pouvoir sexuel). Des attaques de petit mal avec perceptions gustatives déplaisantes sont attribuées à l'atteinte des gyri uncinati, des attaques de grand mal à une irritation de voisinage, les troubles mentaux (somnolence, puérilité) à l'extension de la tumeur dans les lobes frontaux.

A noter qu'à l'autopsie l'on ne put trouver le corps thyroïde. Le bon état du chiasma expliquait l'absence de troubles de la vision. THOMA.

471) **Tumeur Hypophysaire avec Syndrome Adiposo-génital chez deux frères**, par F. ROZABAL FARNÉS (de Madrid). *Revista clinica de Madrid*, an V, n° 11, p. 401-413, 1er juin 1913.

Syndrome adiposo-génital net chez deux enfants (14 ans, 11 ans) ; à signaler le curieux raccourcissement des doigts chez l'aîné ; tous deux ont six orteils à chaque pied.

Tous deux ont des troubles visuels importants ; les radiographies du crâne ne montrent qu'un excès de profondeur de la selle turcique (5 figures).

F. DELENI.

472) **Cas de Lésion dans la Région de l'Hypophyse**, par J.-B. Lawford. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 5. *Section of Ophthalmology*, p. 58, 5 février 1913.

Il parait s'agir de symptômes ophtalmologiques par compression du chiasma, mais le diagnostic est difficile. Pas d'acromégalie, pas de syphilis.

Thoma.

473) **Tumeur de l'Hypophyse**, par H. Campbell Thomson. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 2, *Neurological Section*, p. 49, 21 novembre 1912.

Signes oculaires et signes de pression intracranienne exagérée dans un cas clinique au début. Thoma.

474) **Kyste de la Fosse Pituitaire. Opération par Voie Nasale**, par C.-I. Graham.. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 4. *Laryngological Section*, p. 61, 10 janvier 1913.

Symptômes généraux et symptômes oculaires. La malade sortit guérie de l'hôpital deux mois après avoir été opérée. Thoma.

475) **Sur les Aspects périthéliaux observés dans les Tumeurs du Lobe glandulaire de l'Hypophyse**, par Alezais et Peyron. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXII, p. 637, 26 avril 1912.

Description d'aspects périthéliaux observés dans 8 cas de tumeurs de l'hypophyse; leurs dispositions sont incompatibles avec l'hypothèse d'une origine conjonctive. E. Feindel.

476) **Les Tumeurs de l'Épiphyse**, par van der Heide. *Congrès de l'Association néerlandaise de Pédiatrie*, Groningue, 18-19 juillet 1913. *Gazette des Hôpitaux*, p. 1383, 29 juillet 1913.

Les tumeurs de l'épiphyse ne sont pas très fréquentes. L'auteur en a observé un cas curieux. Il s'agit d'un petit garçon de quatre ans, hydrocéphale et diplégique, et chez lequel les organes génitaux ont pris, depuis peu de temps, un développement extraordinaire. Le diagnostic a pu être établi par la radiographie Celle-ci a montré, dans la région de l'épiphyse, une opacité qui correspond sans doute à la tumeur. Il y a des chances pour que celle-ci soit un tératome.

A ce sujet, M. Apert rappelle un cas analogue, concernant une jeune fille de 14 ans, chez laquelle l'examen anatomique montra l'existence d'une tumeur épiphysaire ayant produit la dilatation : 1° du ventricule médian ; 2° du diverticule de celui-ci qui s'enfonce dans la selle turcique, d'où ultérieurement compression de l'hypophyse. Pour M. Apert, les tumeurs épiphysaires n'aboutiraient au gigantisme génital que par l'intermédiaire de cette dernière glande.

E. Feindel.

477) **Grosse Tumeur Hypophysaire chez une malade qui mourut d'Hémorragie après Ablation partielle du plancher de la Selle Turcique**, par W. Hill. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 6. *Laryngological Section*, 7 mars 1913, p. 183.

Il s'agit d'une décompression turcique chez une acromégalique; l'hémorragie profuse, survenue quelques heures après l'opération, ne put être maîtrisée par tamponnement. La tumeur, fort étendue, n'était pas accessible au chirurgien.

Thoma.

478) **Cas de Tumeur Hypophysaire,** par C.-I. GRAHAM. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 6. *Laryngological Section*, p. 106, 7 mars 1913.

Femme de 43 ans, aménorrhée datant de treize ans, troubles de la vue, céphalées, vertiges, nausées, pas d'acromégalie. THOMA.

479) **Exemple de Tumeur du Cerveau englobant la Fosse Pituitaire. Coupes microscopiques,** par C.-I. GRAHAM. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 6 *Laryngological Section*, p. 107, 7 mars 1913.

Malade opéré pour la seconde fois à cause du retour de la céphalée et des vertiges. Accès à la fosse pituitaire par la fosse nasale gauche. L'opéré paraissait avoir supporté très bien l'opération quand il succomba subitement, à la trentième heure.

Diagnostic histologique : périthéliome. THOMA.

480) **Trois cas de Maladie de l'Hypophyse,** par H.-L. EASON. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 7. *Sections of Neurology and Ophtalmology*, p. 1-8, 5 mars 1913.

Étude de l'évolution de l'hémianopsie bitemporale dans ces trois cas.

THOMA.

481) **Tumeur Hypophysaire avec symptômes de la Dystrophie Adiposo-génitale,** par GORDON HOLMES. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. IV, n° 7. *Sections of Neurology and Ophtalmology*, p. 9, 5 mars 1913.

Cas concernant un jeune homme de 21 ans ; troubles graves de la vision ; élargissement de la selle turcique constatée par la radiographie.

THOMA.

482) **Tumeur Hypophysaire avec Acromégalie,** par GORDON HOLMES. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 7. *Sections of Neurology and Ophtalmology*, p. 10, 5 mars 1913.

L'évolution se fait depuis deux ans chez cette femme de 36 ans ; aménorrhée, troubles graves de la vision, céphalées violentes ; ces dernières sont améliorées par l'opothérapie thyroïdienne. THOMA.

483) **Deux cas d'Hémianopsie bitemporale avec d'autres signes de Tumeur Hypophysaire,** par N. BISHOP HARMAN. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 7. *Sections of Neurology and Ophtalmology*, p. 11-17, 5 mars 1913.

Le premier cas est intéressant par la perte précoce de la vision des couleurs dans un champ d'hémianopsie, le second par une diplopie qui s'explique autrement que par la parésie d'un muscle oculomoteur. THOMA.

484) **Cas de Maladie Hypophysaire,** par THEODORE THOMPSON. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 7. *Sections of Neurology and Ophtalmology*, p. 17, 5 mars 1913.

Hémianopsie, élargissement de la cavité turcique, pas d'acromégalie.

THOMA.

485) **Syndrome Hypophysaire et Surrénal,** par H.-G. TURNEY. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 7. *Sections of Neurology and Ophtalmology*, p. 18 et 69, 5 et 12 mars 1913.

Pléthore et obésité (du tronc et de la face seulement, les membres étant

amaigris) chez une femme de 24 ans, qui parait beaucoup plus âgée. L'activité mentale est parfaite ; la lèsion pituitaire est certaine, la lésion surrénale hypothétique. THOMA.

486) **Développement précoce chez un garçon de 8 ans**, par F.-J. POYNTON. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 7. *Sections of Neurology and Ophtalmology*, p. 18, 5 mars 1913.

A 3 ans, cet enfant avait la verge développée et le pubis fourni ; il a maintenant une moustache et de la barbe au menton ; ossification précoce, état physique satisfaisant et mentalité parfaite. THOMA.

487) **Tumeur Hypophysaire**, par T. GRAINGER STEWART et HERBERT PARSONS. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 7. *Sections of Neurology and Ophtalmology*, p. 20, 5 mars 1913.

Homme de 51 ans ; adipose, perte de la pilosité, cécité à droite, hémianopsie à gauche, agrandissement de la cavité turcique. THOMA.

488) **Cas typique d'Acromégalie avec signes de Régression**, par S.-A. KINNIER WILSON. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 7. *Sections of Neurology and Ophtalmology*, p. 22, 5 mars 1913.

Les déformations acromégaliques, cyphose surtout, sont très accentuées. C'est la vision qui, spontanément, s'est beaucoup améliorée. THOMA.

489) **Tumeur Hypophysaire avec symptômes d'Insuffisance de la Fonction du Lobe postérieur**, par T. GRAINGER STEWART et ELMORE BREWERTON. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 7. *Sections of the Neurology and Ophtalmology*, p. 23, 5 mars 1913.

Femme de 42 ans, perte de la vision, céphalées, vomissements, chute des cheveux et des poils. THOMA.

490) **Tumeur Hypophysaire (Type Lorain); Petit Corps d'Adulte avec Retard du Développement Sexuel, mais sans Adiposité; Insuffisance fonctionnelle du Lobe antérieur**, par T. GRAINGER STEWART et R. RUTSON JAMES. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 7. *Sections of Neurology and Ophtalmology*, p. 22, 5 mars 1913.

La malade, âgée de 21 ans, semble une fillette à l'âge de la puberté. THOMA.

491) **Cas d'Acromégalie**, par W.-H. WILCOX. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 7. *Sections of Neurology and Ophtalmology*, p. 29, 5 mars 1913.

Déformations considérables et typiques des extrémités, troubles visuels légers. THOMA.

492) **Acromégalie. Tumeur Hypophysaire. Perte de la Vision des Couleurs ayant précédé la Perte du Champ visuel pour le Blanc**, par R.-W. DOYNE. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 7. *Sections of Neurology and Ophtalmology*, p. 28, 5 mars 1913.

La perte de la vision des couleurs précède la perte de la vision du blanc dans le champ qui devient hémianopsique. C'est un fait utile au diagnostic précoce, et dont on suit bien l'évolution dans le cas actuel. THOMA.

493) Cas d'Ataxie Cérébelleuse avec symptômes d'une Lésion Hypophysaire, par JAMES COLLIER. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London,* vol. VI, n° 7. *Sections of Neurology and Ophtalmology,* p. 30, 5 mars 1913.

Asynergie et ataxie cérébelleuse chez un enfant de 13 ans avec signes de compression cérébrale et de tolérance exagérée pour le sucre. THOMA.

494) Hypopituitarisme. Dystrophie Adiposo-génitale, par F.-E. BATTEN. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London,* vol. VI, n° 7. *Sections of Neurology and Ophtalmology,* p. 31, 5 mars 1913.

L'aspect de ce garçon de 16 ans est typique, mais il n'existe aucun signe de tumeur de l'hypophyse. THOMA.

495) Lésion de l'Hypophyse. Hyperactivité du Lobe antérieur combinée à l'Insuffisance du Lobe postérieur, par E. CECIL WILLIAMS. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London,* vol. VI, n° 7. *Sections of Neurology and Ophtalmology,* p. 32, 5 mars 1913.

Colosse de 13 ans et 8 mois, avec adipose et sans développement génital.
THOMA.

496) Structure et Fonction de l'Hypophyse, par E.-A. SCHAFER. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London,* vol. VI, n° 7. *Sections of Neurology and Ophtalmology,* p. 34, 5 mars 1913.

Exposé de l'anatomie, de l'histologie et de la physiologie de l'hypophyse, appuyé sur 14 figures et tracés.

L'hypophyse est d'origine double, épithéliale et neurale. La portion épithéliale comporte deux parties : l'une, antérieure ou glandulaire, est riche de cellules en différents états et en vaisseaux; l'autre est la partie intermédiaire qui fournit du matériel hyalin à la partie nerveuse. Celle-ci est surtout composée de névroglie, mais elle contient aussi de la matière hyaline et des granulations interstitielles.

Un sillon coupe l'hypophyse en deux lobes, le postérieur comprenant la totalité de la partie nerveuse et beaucoup de la pars intermedia.

Les fonctions des deux lobes sont différentes : l'antérieur régit l'accroissement du corps et du squelette, le postérieur est en rapports avec le tonus des muscles et du cœur, et avec l'activité des glandes telles que le rein et la mamelle. Ces fonctions s'exercent surtout par les hormones. La pars anterior, augmentée de volume, donne lieu au gigantisme et à l'acromégalie en abandonnant, au riche réseau vasculaire qui la traverse, un excès de l'hormone stimulant la croissance squelettique.

L'hormone du lobe postérieur, pituitrine ou hypophysine, comparable à l'adrénaline, en diffère pourtant par sa composition et par ses effets physiologiques ; l'hormone du lobe postérieur provient de certaines cellules de la pars intermedia qui grandissent et dégénèrent en substance hyaline et en corps granuleux. Ceux-ci font leur chemin à travers les interstices du tissu névroglique de la pars nervosa où beaucoup se désagrègent en granulations qui passent dans l'infundibulum du troisième ventricule, où elles sont absorbées par le liquide céphalo-rachidien ; telle est la voie détournée que suivent les hormones du lobe postérieur avant de passer dans le sang.

Il existe un rapport physiologique entre la thyroïde et l'hypophyse. Quand

celle-ci est enlevée et dégénérée, la thyroïde grossit et se gorge de colloïde; les fonctions des deux glandes sont réciproquement vicariantes à certains égards, notamment en ce qui concerne la croissance et la nutrition des tissus.

Il semble y avoir corrélation entre le corps pituitaire et les organes sexuels, car l'insuffisance hypophysaire conditionne l'infantilisme sexuel.

Thoma.

497) **Discussion sur les Maladies de l'Hypophyse**, par J. Herbert Fisher. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 7. *Sections of Neurology and Ophtalmology*, p. 535, mars 1913.

L'auteur parle sur la tolérance pour les hydrates de carbone dans les maladies de l'hypophyse et sur la glycosurie déterminée par l'opothérapie hypophysaire et par les excitations pathologiques de la glande. Il insiste sur la description des troubles visuels, dont les variations s'expliquent par le sens et les modalités du développement des tumeurs hypophysaires. Thoma.

498) **Discussion sur les Maladies du Corps Pituitaire**, par H.-G. Turney. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 7. *Sections of Neurology and Ophtalmology*, p. 69-94, 12 mars 1913.

Le lobe postérieur exerce son influence sur la circulation, sur les organes sexuels, sur le métabolisme des hydrates de carbone, sur l'appareil urinaire.

L'auteur discute une observation fort remarquable dans laquelle la lésion du lobe postérieur conditionne l'hyperfonctionnement pituitaire en ce qui concerne la tension circulatoire, et l'hyperplasie pituitaire en ce qui regarde la nutrition et les organes sexuels.

A.-G. Garrod relate un cas de coexistence du myxœdème et de l'acromégalie.

William Hill envisage les techniques chirurgicales et les voies d'accès au corps pituitaire. Il énumère les dangers de l'opération.

Graham oppose la possibilité de détruire le contenu turcique à l'impossibilité d'atteindre les tumeurs, issues de la selle, mais que leur développement entraîne au loin. Il faudrait pouvoir reconnaître les tumeurs turciques, la chirurgie de l'hypophyse en serait meilleure.

Langnon Brown cite un cas complexe d'anémie grave, avec tumeur hypophysaire et myxœdème.

Richardson Cross attire l'attention sur la fréquence de l'association de l'acromégalie avec l'hémianopsie bitemporale et sur l'interdépendance de la thyroïde et de l'hypophyse. Dans un de ces cas personnels, les troubles visuels d'un acromégalique ont été notamment améliorés par l'opothérapie thyroïdienne.

Grainger Stewart relate un cas de tumeur hypophysaire (troubles visuels graves) opérée par voie cranienne latérale gauche ; l'ablation de la tumeur ne put être que partielle et les symptômes ne furent pas améliorés ; l'an d'après, le malade subit l'ablation du ganglion de Gasser, les symptômes glandulaires (adiposité) n'apparurent que plus tard et cet homme eut encore sept ans de vie.

L'auteur envisage les indications de la chirurgie et celles de l'opothérapie, les indications de l'opothérapie après l'intervention opératoire, en pathologie hypophysaire.

Théodore Thompson note la constance de l'aspect de la selle turcique dans les radiographies de sujets normaux. Par contre, dans les cas de pituitaire pathologique, l'agrandissement de la selle se fait selon des modalités diverses.

Les aspects radiographiques sont, dans une certaine mesure, en rapport avec les signes cliniques, les troubles visuels surtout, que l'on observe.

THOMA.

499) **Sur la Glycosurie Hypophysaire chez l'Homme**, par H. CLAUDE et A. BEAUDOUIN. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXII, p. 855, 7 juin 1912.

La glycosurie hypophysaire ne se produit que chez les sujets alimentés; ils réagissent diversement, aux injections d'extrait hypophysaire, selon l'état général de leur système endocrinien.

E. FEINDEL.

500) **Le Mécanisme de la Glycosurie Hypophysaire**, par HENRI CLAUDE et A. BEAUDOUIN. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIII, p. 568, 6 décembre 1912.

Pour obtenir le maximum de glycosurie il faut injecter l'extrait d'hypophyse d'abord et donner un repas sucré ensuite. Ceci s'explique en admettant que l'extrait détermine un processus d'insuffisance hépatique à la faveur duquel le foie laisse filtrer le sucre sans le fixer à l'état de glycogène.

E. FEINDEL.

501) **Glycosurie Hypophysaire et Glycosurie Adrénalinique**, par H. CLAUDE et A. BEAUDOUIN. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIII, p. 732, 27 décembre 1912.

Les glycosuries adrénalique et hypophysaire, purement alimentaires, obéissent aux mêmes lois.

E. FEINDEL.

502) **Sur le Diabète Insipide et la Polyurie d'Origine Hypophysaire**, par HARVEY CUSHING (de Boston). *Boston medical and Surgical Journal*, vol. CLXVIII, p. 901-910, 19 juin 1913.

L'hyperpituitarisme de l'acromégalie en stade progressif se marque souvent par le diabète; l'hypopituitarisme de l'acromégalie cachectisante conditionne l'exagération de la tolérance aux hydrates de carbone. Ces faits cliniques ont leur pendant en expérimentation; la manipulation de l'hypophyse, l'administration d'extrait déterminent le diabète; l'ablation de la glande a pour effet d'augmenter la tolérance du sucre. L'hyperpituitarisme doit modifier le pancréas; l'histologie ne permet pas de le constater; mais après ablation de l'hypophyse, celle du pancréas ne donne pas lieu au diabète sucré.

La polyurie simple a été moins étudiée; depuis la belle observation de Frank (lésion de l'hypophyse par balle), elle paraît s'imposer comme élément possible du syndrome pituitaire. Cette polyurie s'obtient d'une façon transitoire chez les chiens à la suite de l'extirpation du lobe postérieur seul; l'extirpation totale donne l'oligurie. Elle s'observe aussi après la ligature ou la transplantation du lobe postérieur, et alors elle est de longue durée.

Il semble, en somme, que le lobe infundibulaire contient, en outre de la substance apte à la glycogenèse, quelque corps chimique ou hormone provoquant la diurèse.

Sous certaines conditions opératoires qui nécessitent des manipulations du lobe postérieur, il se produit souvent une réaction diurétique, quelquefois une polyurie extrême, alors que la diminution temporaire de l'urine est volontiers consécutive à d'autres procédés opératoires exécutés sous une anesthésie également prolongée.

L'implantation du lobe postérieur peut déterminer une polyurie temporaire qui persiste lorsque le tissu greffé est enlevé.

La stimulation du système autonome des fibres de la glande détermine la diurèse. Certains procédés opératoires, tels que la section du pédicule et quelquefois une simple piqûre du lobe postérieur, peuvent déterminer une polyurie prolongée.

Dans sa série de 100 cas de lésion primaire de l'hypophyse, l'auteur a maintes fois noté la polyurie ; dans 6 cas l'état méritait le nom de diabète insipide et 5 fois ce fut le seul diagnostic d'abord porté. Une seule fois il coexistait des traces d'albumine et des éléments rénaux dans l'urine. Dans tous les autres, le rein était absolument normal.

A citer un autre cas fort curieux : une tumeur hypophysaire, ayant déterminé la cécité, s'accompagnait de signes d'hypopituitarisme ; une décompression sellaire détermina un diabète insipide post-opératoire.

D'après des observations cliniques et les faits expérimentaux qui concernent les conditions dans lesquelles se produit la polyurie hypophysaire, il semble bien que les polyuries émotionnelles ne soient que l'expression de décharges neurogènes de l'hypophyse.

Il n'est pas possible, à l'heure actuelle, d'assurer qu'il n'y ait pas une polyurie d'origine rénale primitive ; mais ce qui est certain, c'est que la suractivité sécrétoire de l'hypophyse en général et de son lobe postérieur en particulier est apte à conditionner, à elle seule, certains diabètes insipides.

Thoma.

503) **La Partie intermédiaire de l'Hypophyse, ses relations avec le Diabète insipide**, par Dean Lewis et S.-A. Matthews. *Transaction of the Chicago Pathological Society*, vol. IX, p. 16-22, 1er février 1913.

On sait que la polyurie est fréquente en cas de lésion de la base du cerveau et de l'espace interpédonculaire. Dans le but de vérifier l'action de la « pars intermedia » dans la détermination de cette polyurie, les auteurs ont blessé, procédant par voie buccale, l'hypophyse chez dix-huit chiens, avec neuf résultats positifs (diabète, sans sucre ni albumine, durant quatre ou cinq jours). La « pars intermedia » fut histologiquement vérifiée : dans les neuf cas, il en restait une bonne partie ayant conservé une structure parfaite.

Bien qu'ils n'aient pas obtenu de polyurie permanente, les auteurs estiment que ce diabète expérimental, par irritation de l'hypophyse, reproduit d'une façon satisfaisante la polyurie pathologique. Ils sont d'avis que le diabète insipide est sous la dépendance de la fonction du lobe postérieur, qui sécrète sa substance diurétique par son revêtement épithélial connu sous le nom de « pars intermedia ».

Thoma.

504) **Sur la Différenciation Symptomatique des Troubles occasionnés par les Lésions des deux Lobes de l'Hypophyse. Note sur un Syndrome conditionné par l'Hyperplasie du Lobe Antérieur et l'Insuffisance du Lobe Postérieur**, par Harvey Cushing. *The American Journal of the Medical Sciences*, vol. CXLV, n° 3, p. 313-328, mars 1913.

L'auteur est d'avis que toute modification en plus, et toute modification en moins du fonctionnement d'une glande à sécrétion interne se manifeste par un syndrome clinique spécial. Ceci est démontré pour la thyroïde ; il semble en être de même pour l'hypophyse, avec cette complication toutefois qu'il s'agit ici

non plus d'une glande, mais de deux, le lobe postérieur et le lobe antérieur ayant des fonctions différentes.

L'auteur étudie les syndromes hypophysaires. Au syndrome de l'acromégalie, au syndrome de la dystrophie adiposo-génitale, il en joint un troisième qu'il appelle le syndrome de l'excès de croissance avec adiposité.

Les trois observations personnelles qui sont données ici avec photographies à l'appui s'intitulent : 1° dystrophie adiposo-génitale avec épilepsie et excès de croissance; 2° phénomènes généraux de compression avec symptômes hypophysaires secondaires, excès de croissance, adiposité, dystrophie sexuelle; 3° excès de croissance, adiposité, hypertrichose.

L'auteur conclut de son étude qu'une croissance exagérée du squelette, combinée avec des altérations tégumentaires, avec de l'hypertrichose, sont la manifestation de l'hyperplasie du lobe antérieur de l'hypophyse. D'autre part, certains types d'adiposité avec augmentation de la possibilité d'assimilation des hydrates de carbone, souvent avec peau sèche, température et pouls au-dessous de la normale, caractérisent des troubles nutritifs dépendant de l'insuffisance du lobe postérieur de l'hypophyse. L'hypotrichose et la dystrophie sexuelle se rencontrent souvent dans ces derniers cas.

Ceci étant admis, l'on peut se rendre compte de ce qui a lieu dans les cas où la croissance exagérée est associée à la dystrophie adiposo-génitale. De tels cas diffèrent du syndrome de Frölich, non seulement par l'absence de la tumeur hypophysaire et de l'agrandissement de la selle turcique, mais aussi en raison de phénomènes squelettiques opposés.

En somme ces états physiques peuvent être interprétés comme l'expression de l'hyperplasie du lobe antérieur combinée soit à l'hypoplasie du lobe postérieur, soit, ce qui revient au même, à la stase de la sécrétion de ce lobe postérieur.

Thoma.

505) **Rapports de l'Hypophyse avec les autres Glandes à sécrétion interne**, par F. Dunan. *Gazette des Hopitaux*, an LXXXVI, p. 1351, 24 juillet 1913.

Au syndrome dû au trouble fonctionnel d'une glande s'ajoutent, parfois, des signes d'hyper ou d'hypofonction de quelque autre glande. Ces faits cliniques s'expliquent par l'action réciproque des fonctions endocrines. L'auteur s'est occupé d'en obtenir une vérification expérimentale et son mémoire est consacré à l'étude des réactions histologiques de l'hypophyse après l'ablation de l'une ou de l'autre des glandes à sécrétion interne.

Après avoir exposé l'anatomie et l'histologie de l'hypophyse normale de chien, il en décrit minutieusement les modifications après lésion ou ablation de la thyroïde, des organes génitaux, des surrénales, du pancréas telles qu'il les a constatées à la suite de ses expériences personnelles. Parmi ces glandes, celle qui a le plus d'analogies d'origine, de structure et de fonctions avec l'hypophyse, c'est le corps thyroïde dont la destruction entraîne les plus graves désordres dans la structure de la glande pituitaire. Ensuite, par ordre d'importance, se placent les organes génitaux, les capsules surrénales et le pancréas.

Ces faits conduisent à se demander s'il n'existe pas, entre les fonctions de ces organes, des relations de suppléance qui permettent à l'une des glandes de remplacer l'autre dans ses fonctions.

E. Feindel.

506) **Examen des Glandes vasculaires sanguines dans un arrêt de Développement d'Origine Thyroïdienne. Intégrité des Parathyroïdes. Hypertrophie de l'Hypophyse**, par Gaujoux et Peyron. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXII, p. 573, 5 avril 1912.

Étude des glandes d'une fillette atteinte de nanisme myxœdémateux.

E. F.

507) **Hypophyse et Système Pileux**, par Léopold-Lévi et Wilborts. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, p. 785, 24 mai 1912.

Les auteurs attirent l'attention sur ce fait que chez un infantile, obèse et parfaitement glabre, l'administration de poudre d'hypophyse a provoqué la poussée des poils du corps, de la moustache et de la barbe.

L'action de l'hypophyse sur le système pileux est indirecte et se fait par l'intermédiaire du testicule. E. F.

508) **Sur la Compression expérimentale de l'Hypophyse**, par Amatore Austoni (de Padoue). *Il Policlinico* (sez. chirurgica), an XX, fasc. 4, p 159-165, avril 1913.

L'auteur propose une technique d'expérimentation sur des chiens nouveau-nés et adultes. Après craniectomie temporo-sphénoïdale, le cerveau est soulevé et un morceau de laminaire introduit sous la région hypophysaire.

F. Deleni.

509) **Traitement de l'Hémoptysie par l'Extrait de lobe postérieur d'Hypophyse en injection intraveineuse**, par E. Rist. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXIX, n° 13, p. 776-783, 24 avril 1913.

L'auteur attire l'attention sur cette méthode qui est appelée à rendre de grands services. Pour obtenir de l'extrait hypophysaire tout l'effet utile, il fait l'administration par voie veineuse.

Léon Bernard ajoute une treizième observation aux 12 cas démonstratifs de Rist. E. Feindel.

510) **A propos de la Communication de M. Rist : Traitement de l'Hémoptysie par l'Extrait de lobe postérieur de l'Hypophyse en injection intraveineuse**, par P. Émile-Weil. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXIX, n° 13, p. 783, 24 avril 1913.

P. Emile-Weil expose les données physiologiques que complètent les observations cliniques de Rist. A cause de sa grande action coagulante, le lobe supérieur de l'hypophyse rentre dans la classe des médicaments coagulants, et se place à côté des sérums sanguins, de la gélatine, etc. C'est ce qui explique l'action hémostatique constatée par M. Rist en clinique et par Wiggers expérimentalement chez l'animal. E. Feindel.

511) **Effets de l'Administration continue d'Extrait Hypophysaire**, par John-H. Musser (de Philadelphie). *The American Journal of the Medical Sciences*, vol. CXLVI, n° 2, p. 208-213, août 1913

L'administration prolongée des extraits de la glande pituitaire exerce une action de renforcement sur la pression périphérique, persistant quelque temps après la suppression du médicament; ce fait est constant, mais tous les autres résultats observés éventuellement sont variables et imprécis.

Thoma.

512) **L'Extrait d'Hypophyse en Obstétrique**, par JEAN LIVON (fils). *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIII, p. 361, 2 août 1912.

L'auteur croit devoir n'accepter cette médication qu'avec une certaine réserve.

E. F.

513) **Les Extraits Hypophysaires en Obstétrique**, par PEDRO ZULOAGA. *La Clinica castellana*, t. V, n° 5, p. 297-313, novembre 1912.

Les extraits hypophysaires sont de la plus grande utilité en obstétrique ; l'auteur relate les bons effets qu'il en obtint.

F. DELENI.

514) **Sur l'emploi de la Médication Hypophysaire comme Agent Entérocinétique**, par B.-A. HOUSSAY et J. BERUTI (de Buenos-Aires). *Presse médicale*, n° 61, p. 613-616, 26 juillet 1913.

D'après les auteurs, les solutions hypophysaires sont les meilleurs agents entérocinétiques; si ce fait n'a pas été reconnu, c'est parce qu'on ne les a pas employés jusqu'ici à des doses suffisantes; les doses encitoctiques sont en effet notablement plus petites, étant donnée la grande sensibilité de l'utérus en travail. La substance entérocinétique existe seulement dans le lobule postérieur; c'est la voie hypodermique dont se servent Houssay et Beruti. L'extrait du lobe postérieur de l'hypophyse, administré de cette sorte, produit l'effet utile au bout d'un quart d'heure environ.

E. FEINDEL.

NÉVROSES

515) **Dysbasie Lordotique progressive, Dystonie musculaire déformante, Tortipelvis**, par JOSEPH FRAENKEL (de New-York). *The Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. XXXIX, n° 6, p. 361-374, juin 1912.

Cette variété nosologique a été récemment distraite, par Oppenheim, du groupe indéterminé des tics, athétoses, chorées, myospasmes, contractures hystériques spasmodiques.

L'affection sévit chez de jeunes juifs, déforme l'attitude du pelvis, et consiste en contractions toniques et cloniques des muscles de la ceinture pelvienne, accompagnées ou non de contractions similaires d'autres muscles. Presque tout s'efface par le repos au lit ; tout s'exagère quand le malade se tient debout, et surtout s'il marche.

La lordose, avec inclinaison latérale et rotation du bassin, avec saillie exagérée des fesses, est un stigmate d'état; la marche révèle les troubles de l'action musculaire.

Elle est bizarre et ne correspond à rien par les contorsions, les spasmodicités, les variations qui la marquent, les efforts extravagants nécessaires pour qu'elle s'accomplisse ; on dit que le sujet marche comme un singe, comme un dromadaire.

Les déformations organiques de la paralysie infantile et de l'atrophie ne causent rien d'aussi exagéré; pendant la marche l'attitude se modifie sans cesse, d'une façon clonique ; le malade fait, évidemment, des efforts considérables, son visage se mouille de sueur, et le nombre des pulsations augmente.

Pour Ziehen, il s'agirait d'une névrose, la névrose de torsion ; Oppenheim pense à une base organique définie, origine de toute cette spasmodicité; Fraenkel pense à une double possibilité, comme dans le torticolis.

Les quatre observations de ce dernier auteur concernent des sujets jeunes, enfants ou adultes (12, 24, 11, 12 ans), juifs (3), ou chrétiens (1); toutes quatre sont superposables par l'attitude en torsion tonique du bassin et par la difficulté de la marche spasmodique; elles présentent aussi en commun la variabilité et même l'intermittence des symptômes. Dans deux cas, le traumatisme existe dans l'étiologie et une fois les rayons X ont révélé des altérations de la tête et du col d'un fémur; la malaria est notée deux fois; l'hérédité nerveuse est très accentuée dans un cas. Si les juifs surtout sont frappés, d'autres peuvent l'être. Mais ce qui est surtout remarquable, c'est que l'affection se rencontre chez des sujets jeunes, donc, à l'âge où les muscles des membres inférieurs et du bassin servent davantage. Plus tard, ce sont les muscles voisins de la ceinture scapulaire qui travaillent surtout; aussi, voit-on les sujets âgés, lorsqu'ils sont des nerveux, faire un torticolis d'allure spasmodique.

De même qu'on peut envisager un torticolis essentiel et un torticolis symptomatique, il semble exister un tortipelvis essentiel et un tortipelvis symptomatique.

THOMA.

516) **Cas de Dystonie musculaire progressive (Nouvelle Maladie d'Oppenheim)**, par C.-C. BELING. *New-York Neurological Society*, 5 mars 1912. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, p. 461, juillet 1912.

Il s'agit d'un tortipelvis ayant débuté insidieusement, à 7 ans, chez une petite juive. Les contractions musculaires, fort étendues, sont moins régulières que celles de l'athétose, elles échappent à la volonté, mais disparaissent dans le sommeil.

Discussion avec rappel des cas antérieurs. Lorsque Leszynsky présenta son premier cas, il y a sept ou huit ans, à la Société de Neurologie de New-York, on ne put y mettre une étiquette; mais la parenté de l'affection avec les tics sembla manifeste.

THOMA.

517) **Torticolis spasmodique. Note sur l'étiologie de deux cas**, par WALTER-F. SCHALLER (de San-Francisco). *The Journal of the American medical Association*, vol. LX, n° 19, p. 1421, 10 mai 1913.

L'auteur fait la différenciation du tic et du spasme selon l'enseignement de Brissaud et fait l'exposé de ses deux histoires cliniques. Il s'agit de deux hommes d'âge moyen; le début se fit à la suite de fatigues exagérées (voyage en Alaska, campagne hispano-américaine). Les malades sont deux nerveux, chez tous deux le mouvement de contraction tonique a tous les caractères d'un tic; la photographie du premier malade le représente redressé par le geste antagoniste efficace.

Les deux malades ont subi des interventions chirurgicales récidivées et inutiles. Ils semblent s'améliorer quelque peu grâce aux exercices effectués devant la glace.

THOMA.

518) **Sujet présentant simultanément un Tic, un Spasme Facial et des Mouvements Choréiformes**, par ALFRED GORDON. *Philadelphia Neurological Society*, 27 octobre 1911. *Journal of Nervous and Mental Disease*, p. 190, mars 1912.

Il s'agit d'un homme de 38 ans, de souche névropathique et lui-même très nerveux. Son tic facial est typique; il siège du côté gauche de la face, n'affecte pas un groupe musculaire d'innervation déterminé et peut être suspendu pendant quelque temps par action de la volonté.

Le spasme est de ceux décrits par Meige sous le nom de spasme facial médian. Le pharynx et le larynx participent au spasme qui se montra à la suite d'un traumatisme subi à l'âge de 8 ans. Le spasme est donc très ancien, alors que le tic est récent. Enfin le malade présente aussi des mouvements choréiformes dans les membres. THOMA.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

MÉDECINE LÉGALE

519) **La nouvelle Loi sur le Régime des Aliénés**, par PAUL STRAUSS. *Revue de Psychiatrie*, t. XVII, n° 3, p. 92-117, mars 1913.

Bien que la loi de 1838 sur le régime des aliénés ait été à la fois une loi de police, de protection et d'assistance, qu'elle ait constitué en notre pays un progrès réel et considérable et que ce soit sur elle qu'ont été calquées la plupart des législations étrangères, et qu'elle ait subi victorieusement l'épreuve du temps, il en est des meilleures lois comme de tout en ce monde, où les conditions de la vie se transforment constamment. Ce qui suffisait hier n'est qu'un pis-aller aujourd'hui.

Il importait de reviser la loi de 1838 et de la mieux adapter aux nécessités modernes. L'intervention des tribunaux judiciaires lors de l'internement est parmi les premières d'entre elles. L'opinion publique la réclame impérieusement. Il y a lieu toutefois d'entourer leur intervention de précautions tirées des éléments de la cause elle-même en tenant compte des contingences; bien des malades ne le sont que d'une manière très passagère. Combien de citoyens doivent leur internement momentané à une bouffée qui s'éteindra rapidement, ne laissant rien derrière elle que le souvenir d'une heure mauvaise.

Convient-il, dès lors, de saisir les tribunaux pour un internement de courte durée, augmentant ainsi le nombre de ceux qui connaîtront ces accidents pénibles, risquant de troubler la paix d'une famille, ou de faire perdre à son chef guéri le retour à ses occupations et à ses travaux ? Aussi l'auteur pense-t-il que l'intervention des tribunaux, toujours possible s'il y a quelque crainte de séquestration, ne sera nécessaire que si l'internement a duré plus de six mois et fait craindre une affection plus durable encore.

Il importe d'éviter que des individus, de ceux qu'on a appelés « à réactions antisociales », ne traînent leur existence inutile de l'asile à la prison, incapables de quelque occupation suivie, à charge à la société pour laquelle ils sont, pendant leurs heures de liberté, de redoutables dangers.

Il y a lieu d'éviter également que les tribunaux, après avoir acquitté comme irresponsables des individus poursuivis pour crime et délits, ne les remettent sur-le-champ en liberté ; il faut éviter également que d'autres, dirigés sur l'asile, ne soient rendus à la liberté, peu de temps après, dès que le délire est passé, alors que la guérison est incomplète.

On doit se préoccuper de maintenir à l'asile des êtres inadaptables à la vie des sociétés modernes. Par contre, il importe de ne pas laisser en prison des aliénés condamnés par mégarde, ou des condamnés devenus malades en cours

de peine : l'examen psychiatrique dans les prisons contribuera puissamment à prévenir ces erreurs.

Le texte de M. Strauss consacre d'autres améliorations importantes. Le contrôle sera étendu, en vue de la sauvegarde de la liberté individuelle, en dehors des asiles et des maisons privées spécialement affectées au traitement des aliénés, aux établissements, quels qu'ils soient, dans lesquels une forme quelconque d'aliénation mentale est traitée.

Les départements astreints à créer un établissement public ou à s'entendre avec l'établissement public d'un autre département, dans le délai de dix ans, pour le traitement des aliénés proprement dits, sont autorisés à s'unir pour créer des asiles spéciaux destinés aux chroniques, aux épileptiques, aux idiots, aux alcooliques, aux aliénés vicieux ou difficiles.

De même, les départements sont autorisés à organiser des colonies familiales et l'assistance à domicile pour cette catégorie de malades.

A l'avenir, trois modes de placement seront envisagés : le placement demandé à la requête de la famille ou d'un tiers, le placement ordonné sur l'initiative de l'autorité administrative ou judiciaire, le placement volontaire ou personnel provoqué par le malade lui-même.

Avec les réformes projetées, la vie intérieure des asiles sera améliorée, leur encombrement s'atténuera et finira par disparaître, les chefs de service ne se verront plus obligés d'éparpiller leurs efforts et leurs soins et bientôt la pratique de l'alitement, universellement généralisée, achèvera d'apporter dans les établissements de traitement des affections mentales plus de douceur encore. Le nombre et la proportion des guérisons augmenteront à mesure que les asiles seront de moins en moins des garderies et de plus en plus des hôpitaux de traitement. Des établissements et des modes spéciaux mieux adaptés aux besoins des malades, telles les colonies familiales, tels les asiles et les quartiers spécialisés, compléteront le cycle de l'assistance médicale aux aliénés, diversifiée, assouplie, à la fois moins coûteuse et moins sévère, s'éloignant le plus possible du régime répressif pour se faire préventive et secourable.

Pour atteindre ce but, la sélection des aliénés criminels, faite dès l'audience, la création d'asiles de sûreté, qui s'imposent comme une nécessité de justice et d'ordre public, ainsi que l'examen de psychiatrie des prisons terminent les dispositions relatives aux personnes.

En ce qui concerne les biens, le régime protecteur de la fortune des aliénés est renforcé, et la commission de surveillance étend son action tutélaire aux malades placés dans les établissements privés.

C'est en conciliant les garanties de la liberté individuelle avec les exigences de la sécurité publique et en perfectionnant sans cesse les procédés et les méthodes du traitement de l'aliénation mentale, que l'assistance aux aliénés, curables ou incurables, se fera chaque jour plus humaine et plus victorieuse.

E. Feindel.

520) **Du Droit de Visite des parents ou amis aux Aliénés internés. Un Arrêt de la Cour de Cassation**, par Victor Parant (de Toulouse). *Annales médico-psychologiques*, an LXX, nº 2, p. 188-193, février 1912.

L'auteur estime que les visites des parents aux internés, dans le plein de leur délire, peuvent ne pas faire de mal mais ne font jamais de bien. Quelquefois, les visites de certaines personnes sont nettement pernicieuses, et le médecin traitant a le droit et le devoir de les interdire. L'auteur reproduit le jugement

de la Cour de Cassation confirmant ses vues dans un cas où ce droit lui fut contesté.

E. Feindel.

521) **De l'Internement des Anormaux Constitutionnels. Asiles de Sûreté et Prisons d'État,** par Paul Sérieux et Lucien Libert. *Archives d'Anthropologie criminelle*, t. XXVII, p. 342-361, 25 mai 1912.

Dans la catégorie des éléments antisociaux dits *anormaux constitutionnels* prennent place les personnalités psychopathiques, les fous moraux, les criminels-nés, les sujets à responsabilité atténuée, les individus en état dangereux permanent, les instables, en un mot tous les inadaptés, de par leurs lacunes cérébrales constitutionnelles, au milieu social. Longtemps et souvent encore aujourd'hui, confondus, tantôt avec les aliénés, tantôt avec les criminels, les anormaux constitutionnels méritent une place à part, nettement délimitée ; et cela non seulement en vertu de considérations théoriques, mais du point de vue de la criminologie réaliste qui réclame pour eux une prophylaxie, une répression et une assistance spéciales. Ces anormaux ne sont en effet à leur place ni dans les prisons ni dans les asiles d'aliénés ; comme, d'autre part, ils sont encore moins à leur place dans la société, des mesures de sûreté sont nécessaires qui soient spécialement adaptées à leur état mental.

La nécessité où se trouve la société de se protéger contre les réactions agressives de ces psychopathes malfaisants exige des mesures spéciales. Pour ces sujets, il est nécessaire de créer des établissements spéciaux ou asiles de sûreté. Ces anormaux constitutionnels sont pour la plupart des dégénérés. Leur état mental est caractérisé par la déséquilibration psychique, l'instabilité, la faiblesse de la volonté, l'appétit pour les toxiques, et par l'explosion d'impulsions dangereuses sous l'influence du moindre excès alcoolique ou d'un état passionnel. Ces inadaptés ne sont ni des ivrognes, ni des vicieux simples, ni des simulateurs, ni des délinquants vulgaires pouvant être modifiés par les mesures pénales ordinaires. Et, cependant, ils encourent de nombreuses condamnations (ivresse, mendicité, vagabondage, etc.) et de nombreux internements.

Or, la présence dans les services ordinaires de ces sujets anormaux vicieux, de ces délinquants d'habitude, de ces criminels-nés, a de graves inconvénients pour ceux qui voient dans les asiles autre chose qu'une garderie d'incurables et qui veulent leur maintenir (ou leur donner) le caractère d'un hôpital pour le traitement des maladies du cerveau. Ces individus ne sont pas, en effet, des malades au sens précis de ce vocable, c'est-à-dire des êtres jusque-là normaux, dont un accident vient troubler le fonctionnement physiologique du cerveau, accident sur lequel la thérapeutique peut avoir prise. Ce sont des anormaux, des infirmes du cerveau, des monstres au sens tératologique du mot, des sujets dont le développement psychique a subi un arrêt définitif, et qu'on ne peut mieux comparer qu'aux malheureux qui, nés aveugles, sourds-muets ou porteurs de quelque monstruosité, ne peuvent être considérés, à proprement parler, comme des malades.

L'infirmité cérébrale des dégénérés malfaisants, qui en fait des êtres pervers, impulsifs, suggestibles, dangereux, inadaptés aux conditions actuelles de la vie en société, cette infirmité nécessite des mesures préservatrices et d'élimination. Leur place est dans des établissements spéciaux où ils trouveront une discipline et, s'ils sont jeunes, une éducation, un dressage qui pourront annihiler leurs tendances malfaisantes. Mais qu'on ne les répartisse pas dans les services d'aliénés ordinaires, au milieu de sujets atteints d'affection du système nerveux,

qui, eux, sont des malades, et doivent être traités dans un hôpital exclusivement réservé au traitement des maladies mentales.

Or, cet asile de sûreté, qui paraît nécessaire aujourd'hui, existait autrefois. Les victimes des persécutions religieuses et des vengeances privées ne formaient à la Bastille qu'une infime minorité. C'est sur le sort de criminels de droit commun, de scélérats et d'escrocs, d'avorteuses et d'empoisonneuses, de sodomistes et de régicides, de dégénérés malfaisants, d'anormaux constitutionnels, d'aliénés criminels, qu'on a, pendant plusieurs générations, apitoyé les âmes sensibles.

La fameuse prison d'État de l'ancien régime était proprement cet asile de sûreté que réclament les criminologistes et les psychiatres du vingtième siècle. Comme cela se produirait dans le cas d'un asile de sûreté, la sentence indéterminée, qui, actuellement, recueille les suffrages d'un grand nombre de criminologistes, était la règle à la Bastille et dans les prisons d'État.

La Bastille, si elle a eu ses victimes, n'en a pas moins rendu des services considérables. Pendant plus de deux siècles elle a rempli une fonction de défense et de préservation sociales, comme prison d'État, prison de droit commun, enfin comme asile de sûreté pour certains aliénés et nombre d'anormaux constitutionnels. La Bastille était, à la fois, tout cela, parce que jadis il n'y avait pas, comme de nos jours, une série d'établissements différenciés pour les diverses catégories d'éléments antisociaux. Elle retenait, sous ses verrous, indistinctement, tous ceux qui compromettaient la sécurité de l'État ou des particuliers.

La destruction de la Bastille a privé la société d'un organe des plus utiles.

Des éléments antisociaux que détenait jadis la Bastille, la plupart, pour qui la psychiatrie, la médecine légale et la justice contemporaine rivalisent de faiblesse, ne tardent pas à sortir des prisons ou des asiles, quelque manifeste que soit leur état dangereux. Rendus à la société, abusant de la quasi-impunité qui leur est acquise, ils remplissent leur fonction d'éléments parasites, pathogènes, destructeurs, éminemment dangereux pour l'individu, la famille et tout l'organisme social. Magistrats, criminologistes, experts, médecins aliénistes ont observé d'innombrables exemples de ces dégénérés malfaisants, radicalement inadaptés au milieu social, mais contre lesquels la société n'a pas encore su se prémunir d'une façon efficace. Tous reconnaissent la part prépondérante qui revient à ces anormaux antisociaux dans la multiplication des crimes et délits, et que l'application de la responsabilité atténuée ne fait qu'exalter leur virulence. La sentimentalité qui sévit depuis un siècle leur laisse le champ libre. Qui dit responsabilité atténuée, dit atténuation de la répression, accroissement de l'état dangereux.

Aussi faut-il attendre l'heure où l'opinion, mieux éclairée et pénétrée de la nécessité de l'adaptation de la répression sociale à l'individualité du délinquant, permettra d'ouvrir des asiles de sûreté. Par ces établissements spéciaux, la société sera défendue contre les réactions dangereuses des anormaux constitutionnels, sans que la liberté individuelle soit en péril grâce à l'intervention des tribunaux pour l'admission et la sortie des internés. Il est nécessaire, à une société qui veut vivre une vie normale, d'être armée contre les éléments antisociaux : qu'elle retienne donc la leçon des faits que lui apporte la vie de chaque jour, qu'elle comprenne aussi celle que lui donne l'histoire de la Bastille envisagée au point de vue de la psychiatrie contemporaine.

E. Feindel.

522) **Des mesures à prendre à l'égard des Enfants Délinquants mentalement anormaux,** par Paul-Boncour. *L'Enfance anormale*, n° 2, p. 55-62, février 1912.

L'arriéré et l'instable n'ont pas la même tendance à se pervertir.

Quand l'intelligence est très diminuée, ce qui survient dans des cas d'arriération profonde, aucun frein n'existe. Ces anormaux commettent les fautes avec innocence. Leur volonté inexistante ne peut réprimer leurs instincts et leurs impulsions : ils y obéissent passivement.

Dans les formes moyennes et légères de l'arriération, les conditions qui produisent le délit sont identiques à celles qui le provoquent chez un enfant normal ayant un développement mental analogue. Ce qui constitue l'anomalie, c'est l'existence chez un adolescent d'une façon d'agir réservée à des enfants, c'est de voir un grand enfant se pervertir comme un petit enfant. L'arriéré ayant une évolution mentale en retard de deux à cinq ans conforme à ses actes à sa mentalité.

Malheureusement, les parents et les éducateurs, ne se rendant pas compte de cet état, considèrent et traitent l'enfant comme un sujet normal. Doux, soumis, malléable, affectueux, l'arriéré est sympathique, et quoiqu'il n'apprenne rien en classe, sa présence ne gêne pas et sa tranquillité le garde d'un renvoi qui guette l'instable Toutefois, comme il a horreur de l'effort et comme il redoute les punitions qu'on lui inflige perpétuellement pour une paresse qui n'est que de l'impuissance mentale méconnue, il lui arrive de manquer l'école, si personne ne l'y mène. Pendant ce temps il flâne ou dort sur un banc, et rentre consciencieusement à l'heure des repas.

Si l'arriéré tranquille se pervertit, c'est sous l'influence de camarades qui l'entraînent et qui, mettant à profit sa crédulité et son intelligence déficiente, lui font accomplir des actes délictueux.

Spontanément l'arriéré ne commet pas de violences et vole rarement ; il se livre plutôt à la mendicité, s'il a besoin de quelques sous, et cela, parce qu'il ne sait pas accomplir tous les petits travaux qui sont à la portée des enfants débrouillards et actifs.

Le mécanisme de la viciation de l'instable est différent : résistant difficilement à ses désirs, ne pouvant plier à aucune discipline, cet anormal, après avoir fréquenté plusieurs écoles, finit par ne plus aller en classe. Le vagabondage devient son état habituel et préféré, car il satisfait son besoin de mobilité et de changement. L'instable ne revient pas toujours au domicile paternel pour les repas : il rentre dans la nuit ou découche durant plusieurs jours. Naturellement, au cours de ses promenades, l'instable est plus apte qu'aucun autre à contracter de mauvaises habitudes et à ne résister à aucune tendance. Cet enfant est donc particulièrement vulnérable en raison de son déséquilibre nerveux et de son impulsivité.

Toutefois, il serait erroné de croire que les sentiments moraux font défaut chez les instables. Mais livrés à eux-mêmes, ils s'abandonnent à de mauvaises fréquentations et à l'alcool, et alors leurs défauts s'amplifient, leur irritabilité s'accroît, leurs sentiments moraux s'émoussent et finissent par disparaître. Ayant suivi des instables pendant plusieurs années, l'auteur a assisté aux étapes de leur viciation : l'immoralité, inconnue au début, s'installait progressivement. De même, l'intelligence subissait le contre-coup de cette vie déréglée et se déséquilibrait de plus en plus. Chez les instinctifs, l'alcool, les disputes, les excitations font surgir des impulsivités dangereuses : des actes de brutalité et de

cruauté apparaissent et ne s'expliquent que par la désorganisation mentale résultant d'une ambiance malsaine.

En somme, chez tous ces sujets la perversion est en partie acquise. Certes, chez tous il existe un terrain propice et même chez quelques-uns des prédispositions au délit, mais les tendances peuvent rester latentes ou négligeables si aucun agent provocateur ne favorise leur éclosion ou leur développement.

A côté de ce type *vicié*, il existe aussi un type *vicieux*, c'est-à-dire présentant manifestement une perversion congénitale des instincts. Les vicieux offrent, et cela dès le jeune âge, des tendances navrantes. Alors que chez les autres anormaux l'éducation spéciale, les exemples, les exhortations, les louanges et les reproches apportent un fonds de moralité, alors qu'il en résulte de l'amour-propre et des sentiments altruistes, chez un vicieux ne se rencontrent qu'égoïsme, qu'impulsions mauvaises, qu'absence d'émulation.

Naturellement des états d'arriération et d'instabilité ne peuvent qu'accentuer la viciation congénitale et diminuer les chances d'une éducation réformatrice; mais la perversion de la nature des amoraux constitue la note dominante et ne paraît en relation directe ni avec le milieu habituel, ni avec les défectuosités mentales : arriérés d'intelligence, de tels enfants ont en outre un arrêt de leur croissance morale. E. Feindel.

523) **La Responsabilité atténuée et sa Sanction pénale**, par Victor Parant. *Annales médico-psychologiques*, an LXX, n° 4, p. 439-458, avril 1912.

Tout ce qui a été dit en fait d'atténuation de la responsabilité s'applique, non aux malades atteints à un degré et sous une forme quelconque d'aliénation mentale, mais à ces individus qui, étant sur les confins de l'aliénation mentale, n'y sont pas encore entrés, et qui, sans être des aliénés, n'ont pas non plus une parfaite intégrité de leur système nerveux ou de leurs facultés mentales.

La notion de la responsabilité atténuée est ainsi bien posée; elle est entrée dans le domaine des faits précis, et l'on voit nettement quels sont les individus auxquels elle s'applique. Il reste à reconnaître que ces sujets, n'étant pas absolument irresponsables, doivent être considérés comme responsables et punis comme tels. Étant sur les confins de la maladie mentale, peut-être au moment d'y entrer, ils doivent en être détournés par tous les moyens possibles et ramenés, autant qu'il se peut, du côté de la saine raison. E. Feindel.

524) **Sur la Comparution en justice d'Aliénés Internés, prévenus de Crimes ou de Délits**, par Trénel et Vigouroux. *Soc. médico-psychologique*, 24 février et 31 mars 1913. *Annales médico-psychologiques*, p. 322 et 449, mars et avril 1913.

Les auteurs font connaître les cas où ils ont été appelés à donner leur avis sur la comparution devant le tribunal de malades internés, inculpés de crimes ou de délits commis avant le début de leur maladie mentale.

E. Feindel.

525) **Une Expertise pour Conseil de Guerre**, par Biaute (de Nantes), *Annales médico-psychologiques*, an LXX, n° 2, p. 166-187, février 1912.

Intéressante observation concernant un dégénéré héréditaire, débile mental et délirant, épileptique et dément dans le sens du Code pénal. Cet irresponsable avait déjà été condamné, par les tribunaux militaires, pour faits analogues à ceux qui motivèrent sa seconde affaire. E. F.

526) **Un Acte de Vandalisme au Louvre. État Mental de son auteur,** par J. Bonnet. *Soc. médico-psychologique*, 25 novembre 1912. *Annales médico-psychologiques*, p. 556, décembre 1912.

L'expertise conclut à la dégénérescence mentale avec idées mystiques, idées de persécution et interprétations délirantes de l'auteur de l'acte. Cette femme est irresponsable et doit être internée. E. Feindel.

527) **Contribution à l'étude des Attentats Simulés et du Ligotage,** par Lucien Lagriffe. *Annales médico-psychologiques*, an LXXI, n° 3, p. 299-319, mars 1913.

Une des particularités les plus intéressantes des attentats simulés est la très grande fréquence du ligotage. Le ligotage se présente dans des conditions telles que l'attention doit toujours être éveillée sur la capacité mentale de la victime, lorsque le ligotage et le ligoté constituent les seuls éléments du délit ou du crime. Deux cas peuvent se présenter, suivant que l'on se trouve en présence d'une personne vicieuse, mue par le désir-maladie de se rendre intéressante ou d'attirer l'attention sur elle, ou qu'on se trouve en présence d'un névropathe, sincère dans sa tromperie, victime de son imagination. C'est un cas se rapportant à cette dernière forme que l'auteur relate ici. Dans le cas particulier, la jeune fille hystérique, lymphatique et prétuberculeuse était d'autant plus portée à jouer son rêve qu'elle était aux approches de sa période menstruelle.

E. F.

528) **Rapport Médico-légal sur l'État Mental d'un Hystérique accusé de quinze Attentats à la Pudeur avec violence,** par Hans Schmid Guisan (de Lausanne). *Annales médico-psychologiques*, an LXXI, n° 1, p. 23-35, janvier 1913.

Expériences d'association chez l'inculpé atteint, d'après l'auteur, de démence hystérique. L'hystérie existe chez lui depuis l'enfance et existait donc lors des délits qui lui sont reprochés.

Elle ne le mettait pas hors d'état d'apprécier la portée et la moralité de ses actes, mais elle l'empêchait de réagir contre son instinct sexuel comme un homme normal l'aurait fait.

Il fut alors interné par décision du Conseil d'État. Le malade se conduit depuis comme un hystérique. Cependant sa place n'est pas dans un asile d'aliénés, elle est encore moins dans un pénitencier; ce malade devrait être interné dans cet asile intermédiaire que Lombroso réclamait déjà en 1875 et dont les psychiatres de tous les pays voient de plus en plus la nécessité.

E. Feindel.

529) **Un cas d'Uranisme. Crime Passionnel commis par l'Inverti. Présentation de malade,** par H. Colin. *Soc. médico-psychologique*, 30 décembre 1912. *Annales médico-psychologiques*, p. 69, janvier 1913.

Longue et curieuse observation de cet inverti, ayant bénéficié d'un non-lieu et séquestré à l'asile. A ce propos, se pose la difficile question du maintien à l'asile d'un sujet qui n'a jamais déliré. A la réflexion, M. Colin a pu se convaincre que, devant la complète transformation de la personnalité du sujet, transformation absolument indépendante de sa volonté, il est impossible de le considérer comme un homme normal, comme un homme ordinaire. M... est une femme, il a commis un crime de femme, il y a chez lui une malformation

originelle qui devait donner à réfléchir à l'expert, et il est infiniment probable qu'à défaut de ce dernier, le défenseur n'aurait pas manqué de la relever devant le jury.

L'internement se justifie donc, même si l'on néglige les antécédents nerveux, les habitudes alcooliques invétérées constatées chez les parents.

E. Feindel.

530) **Utilisation de deux Débiles pour commettre des Escroqueries et des Tentatives de Chantage dans les milieux religieux,** par Briand et Vinchon. *Bull de la Soc. clinique de Méd. mentale*, janvier 1913, p. 14-26.

MM. Briand et Vinchon montrent deux malades intéressantes par leurs réactions médico-légales. L'une est devenue la maîtresse d'un prêtre défroqué qui l'a utilisée pour commettre de très nombreuses escroqueries. Elle a manifesté dès sa première enfance une tendance au vol remarquable ainsi que de nombreuses perversions instinctives. Plus tard, elle a opéré pour son propre compte avant d'être la maîtresse et la complice de l'ex-abbé. Cette malade est inintimidable, a passé la moitié de sa vie entre la maison de santé et la maison de détention et pour elle se pose la question de l'asile-prison.

La seconde a fait chanter un prêtre qu'elle avait réussi à compromettre gravement : elle y fut poussée par un individu qu'elle entretenait, et peut-être aussi par sa famille, car celle-ci a plus ou moins profité de la situation et réclame sa sortie avec insistance. Elle n'a pas été poursuivie, parce qu'il n'y a pas eu de plainte; mais il est probable que si cela avait été, l'action de la peine aurait pu être salutaire.

Ces malades sont à rapprocher des amoureuses de prêtres, car elles n'ont commis leurs délits que dans des milieux religieux et avec la complicité de gens qui en font partie. Elles constituent un des dangers qui menacent les ecclésiastiques et amènent la justice à intervenir dans le monde qui vit autour des églises et parmi lequel se glissent toujours des malades et des malfaiteurs.

E. F.

531) **Affaire médico-légale. Simulation. Présentation de l'inculpé,** par Legras *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, décembre 1912, p. 327-340.

Il s'agit ici d'un cas de simulation soutenue sans aucune défaillance pendant près de huit mois consécutifs, et qu'a méconnue une expertise médico-légale suivie d'une ordonnance de non-lieu. D'après l'expertise, « le prévenu était un malade aliéné à interner dans un asile spécial, les troubles mentaux ne rentrant dans aucune catégorie connue et les facultés intellectuelles ayant subi un affaiblissement global ».

Le sujet est un individu à passé judiciaire chargé qui, avec un de ses camarades, avait très habilement combiné et préparé un guet-apens dans lequel était tombé un bijoutier porteur pour une dizaine de mille francs de bijoux. Le coup ne réussit qu'à moitié. Les malfaiteurs se sauvèrent dans la rue et l'individu en question fut appréhendé. Il comparut d'abord devant un commissaire de police et, plus tard, devant un juge d'instruction qui l'inculpa de tentative de vol et de complicité. Interrogé successivement par ces deux magistrats, l'inculpé répondit très lucidement, mais en donnant un faux état civil et un faux nom. Puis lorsque le juge lui démontra la supercherie, il devint subitement muet et depuis se cantonna dans un mutisme permanent et irréductible. Le système de simulation reposait sur trois éléments principaux : un mutisme dépourvu de

caractères morbides ; un marmottement imperceptible, à peine distinct, et une déambulation sur un trajet invariable le long du mur de la chambre ou du cabinet médical. Mais à diverses reprises, le sujet, ne croyant pas être surveillé ni vu, fut surpris interrompant sa manœuvre intentionnelle, parlant correctement, ne marchant plus et cessant de déambuler. C'est la preuve que l'attitude affectée était intentionnellement simulée et préméditée. E. F.

532) **Les Aliénés et la Justice au Chili**, par ELIAS MALBRAN. *La Tribuna medica*, Santiago de Chili, an IX, nos 13 et 14, p. 579 et 628, 1er janvier et 1er février 1913.

Exposé de l'état actuel de la pratique médico-légale au Chili en ce qui concerne les aliénés. L'auteur estime que ceux-ci ne sont pas suffisamment garantis, et il réclame à la fois la généralisation des expertises médicales, un institut psychiatrique, un institut criminologique et un asile spécial pour aliénés criminels. F. DELENI.

533) **Le Physique du Criminel. Communication préliminaire sur l'Examen Physique de 1 521 prisonniers de la Maison de Détention de l'État de Wisconsin**, par ROCK SLEYSTER. *The Journal of the American medical Association*, vol. LX, n° 18, p. 1351, 3 mai 1913.

Ce travail met en relief le fait général de l'infériorité physique du criminel; mais dès que l'on désire s'exprimer avec plus de précision, les difficultés se multiplient. THOMA.

534) **Étude statistique de la Criminalité juvénile en France**, par G. JACQUETTY. *Thèse de Lyon*, 1912, 95 pages, Maloine, éditeur.

Il faut, pour étudier la criminalité juvénile dans la statistique donnée par le ministère de la justice, distinguer nettement la criminalité des mineurs au-dessous de 16 ans et la criminalité des mineurs de 16 à 20 ans.

La criminalité des mineurs au-dessous de 16 ans reste stationnaire en ce qui concerne les crimes-personnes. Elle diminue dans les crimes-propriétés. Elle augmente lorsque l'on étudie la marche générale des délits (vols, vagabondage, mendicité). L'augmentation du nombre des délits correspondant à peu près à la diminution du nombre des crimes-propriétés, la criminalité des mineurs au-dessous de 16 ans, est aujourd'hui comparable à ce qu'elle était autrefois.

Le suicide et la prostitution sont en accroissement marqué aussi bien chez les mineurs au-dessous de 16 ans que chez les mineurs de 16 à 20 ans.

Le rapport de la criminalité des mineurs de 16 à 20 ans à celle des adultes reste à peu près constant en ce qui concerne les crimes. Il est, par contre, en progression continuelle pour les délits. On est frappé par l'augmentation considérable du nombre des délits et crimes de violence (meurtres, coups et blessures, vols) reprochés aux mineurs de 16 à 20 ans. Leur criminalité s'accroît et devient plus grave.

La criminalité juvénile est fonction de la récidive. On peut établir un parallélisme entre la courbe de la criminalité des mineurs au-dessous de 16 ans et la courbe de la criminalité des mineurs de 16 à 20 ans, en ce sens que la criminalité délictueuse dans l'un et l'autre cas augmente et ne varie que par les tendances impulsives marquées chez les mineurs de 16 à 20 ans.

L'explication de cette différence de caractère se trouve dans ce fait que les mineurs au-dessous de 16 ans et ceux de 16 à 20 ans commettent un genre de

méfaits en rapport avec leurs qualités physiques et morales, le milieu où ils vivent, le rôle qu'ils jouent dans la société.

L'étude des statistiques permet de se rendre compte de l'influence prépondérante sur la marche de la criminalité de certains facteurs sociaux et économiques, tels que tuberculose, alcoolisme, misère, etc. P. Rochaix.

535) **Sur la Guérison tardive des Accès d'Aliénation mentale : à propos du Projet de Loi sur le Divorce pour cause d'Aliénation mentale**, par Calmettes (de Naugeat). *Société médico-psychologique*, 29 avril 1912. *Annales médico-psychologiques*, p. 574, mai 1912.

Sept observations de malades, guéris après un séjour à l'asile variant entre cinq et quatorze ans. Toutes les observations, sauf une, rentrent dans le cadre de la folie maniaco-dépressive. Sur sept observations, il y a six femmes, ce qui confirme la règle classique que les folies maniaques dépressives sont plus longues chez la femme que chez l'homme; ces malades ont présenté pendant longtemps des signes d'incurabilité et le praticien aurait été logiquement porté à donner un diagnostic très sombre. Dans des cas particuliers, si la question du divorce s'était posée, le médecin, en portant un sombre pronostic, aurait pu être très nuisible au malade.

Ces cas ne sont que des exceptions et ils n'infirment en rien la règle générale. Mais ils comportent les conclusions suivantes : pour les cas de folie maniaco-dépressive, il ne faut pas se hâter de prononcer l'incurabilité ; ceci est surtout vrai pour les femmes, qui peuvent guérir malgré que la maladie dure depuis très longtemps ; un léger degré d'affaiblissement intellectuel arrivant à la suite de ces accès prolongés (affaiblissement, d'ailleurs, dû souvent à la sénilité) ne doit pas permettre au praticien d'autoriser la rupture du lien conjugal.

Au point de vue spécial de la loi sur le divorce pour cause d'aliénation mentale, il semble que l'on ne devrait pas faire la même législation pour tous les autres cas ; pour la folie maniaque dépressive en particulier, il semble que le délai de trois ans doive être reculé. E. Feindel.

536) **Divorce et Aliénation mentale. Les Maladies Mentales dues au Mariage. Le Pronostic de l'Incurabilité**, par Victor Parant (de Toulouse). *Annales médico-psychologiques*, an LXX, n° 1, p. 46-67, juillet 1912.

Au point de vue du pronostic de l'incurabilité des maladies mentales, maintes conditions commandent, toujours et partout, la plus grande réserve; il est en effet impossible, dans nombre de cas, même au médecin aliéniste le plus expérimenté, de savoir dans quelle mesure et dans quelle profondeur les facultés mentales sont définitivement altérées, oblitérées, perdues; s'il ne veut pas s'exposer à des décisions qui pourraient avoir des conséquences graves, tant pour lui-même que pour autrui (responsabilité du préjudice causé par ses affirmations), le médecin aliéniste fera bien de ne jamais préjuger, dans une affaire judiciaire, l'incurabilité d'un aliéné quelconque.

Si le législateur prétend fixer à trois années la limite de curabilité des maladies mentales, il faut, au nom des faits, protester. C'est encore, c'est surtout que, prononcé contre des aliénés, incapables de protester, de se défendre, incapables de faire connaître eux-mêmes dans quelles conditions leur maladie mentale a pris naissance, le divorce pour cause d'aliénation mentale pourrait, au point de vue social, être une véritable monstruosité. Les médecins aliénistes ont

le droit et le devoir d'affirmer qu'il serait ainsi antisocial et immoral au premier chef.

Ils doivent faire fi de ce qui peut exister dans d'autres pays, sous d'autres climats, et demander énergiquement, au nom de la justice et de la morale sociale, que, dans notre pays, l'aliénation mentale ne puisse jamais être considérée comme une cause de divorce.

E. Feindel.

537) **Divorce et Aliénation mentale. Réponse à l'article de M. Parant,** par Trénel. *Annales médico-psychologiques*, an LXX, nos 4-5, p. 357-369, octobre-novembre 1912.

Quoiqu'il soit impossible de codifier, à l'heure actuelle, les signes d'incurabilité, il y a néanmoins une foule de cas chroniques classifiés ou non, où tout aliéniste peut affirmer la chronicité. En science, les observations négatives n'ont aucune importance, les faits positifs seuls comptent. Or, l'on constate journellement des cas positifs d'incurabilité, et les médecins font en somme beaucoup plus de pronostics justes que d'erronés. Les asiles sont encombrés d'incurables, les guérisons sont malheureusement le très petit nombre. Ces innombrables chroniques ont généralement été pronostiqués tels, et cela avant l'échéance de trois ans.

Nombre de ces malheureux ont des époux fidèles qui ne les abandonnent jamais. Un grand nombre sont abandonnés, beaucoup après avoir repoussé toute visite.

Que l'époux normal soit remis légalement en mesure de se refaire une vie normale, c'est ce que tout médecin ayant des sentiments humains doit admettre.

E. Feindel.

538) **Divorce et aliénation mentale. Réplique à M. le docteur Trénel,** par V. Parant (de Toulouse). *Annales médico-psychologiques*, an LXX, n° 6, p. 519-539, décembre 1912.

M. Parant reconnait qu'il y a des cas où, en présence d'un aliéné, il reste un conjoint dont le sort est quelquefois, non toujours, non le plus souvent, digne de pitié; il reconnaît de même qu'il pourrait y avoir des précautions à prendre pour empêcher de se consommer des mariages destinés à avoir des conséquences désastreuses. Mais, en dehors de cela, il reste adversaire convaincu de la loi du divorce permis au conjoint de l'aliéné; il reste cet adversaire au nom de la morale sociale, et pour des raisons d'ordre médical et pour d'autres; il reste tel au nom de la médecine mentale qui, dans un très grand nombre de cas, n'autorise pas à se prononcer sur l'incurabilité ni sur l'époque à partir de laquelle elle est définitive.

E. Feindel.

539) **Divorce et Aliénation. Un cas d'Amélioration considérable après quatorze ans de Délire,** par V. Truelle. *Société médico-psychologique*, 25 mai 1912. *Annales médico-psychologiques*, p. 718, juin 1912.

Il s'agit ici d'une amélioration considérable, survenue très tardivement, après quatorze ans de délire, et après de longues périodes où un pronostic fâcheux aurait pu être porté. Sans être totalement guérie, la malade se trouve dans une situation mentale telle qu'elle est parfaitement capable de vivre au dehors et qu'en particulier, elle paraît entièrement apte à la communauté mentale. Dans l'espèce, la question de savoir ce qu'elle serait devenue sous le régime de la loi du divorce pour aliénation mentale ne se pose pas. Son mari, qui l'avait jadis

abandonnée, est mort à l'heure actuelle. Mais ce cas n'en est pas moins intéressant en ce que, comme plusieurs déjà rapportés, il montre les difficultés de certains pronostics. En 1905, alors que la malade paraissait nettement stéréotypée, qu'elle parlait à peine, qu'elle se promenait infatigablement des jours et des jours dans le même cercle, au point d'avoir aux pieds des durillons qui nécessitèrent son alitement, alors qu'à d'autres périodes elle restait debout, immobile, des journées entières, et que, dans cette inertie, ses jambes enflaient, il eût certainement été impossible de prévoir la terminaison, ou du moins la période d'évolution actuelle. Cette observation montre encore qu'il faut se défier d'une interprétation trop pessimiste de ces symptômes extérieurs depuis longtemps connus et remis à l'ordre du jour sous les noms barbares de négativisme et de stéréotypie. Ils ne sont bien souvent, et beaucoup d'auteurs l'ont fait observer, que l'indice de troubles psycho-sensoriels ou psycho-moteurs qui ne s'extériorisent pas nettement, ou même ne sont que le mode d'expression unique d'une activité délirante cachée. C'est ainsi qu'en juillet 1910, mais à cette époque seulement, que la malade a pu donner l'explication de la plupart d'entre eux. Si elle restait éternellement dans la même position, sur la même chaise, c'est parce que ses voix le lui ordonnaient; si elle continuait imperturbablement des centaines et des centaines de mètres de la même dentelle, c'est parce que « ses voix lui défendaient de se séparer de son ouvrage »; si, paraissant collectionner, elle accumulait des journaux sans les lire, c'est parce qu'il « le fallait », c'est parce qu'elle n'avait le droit de les lire, toujours en vertu des ordres hallucinatoires reçus, qu'à certains moments; certains jours, si elle paraissait muette et inerte, c'est parce qu'alors elle n'avait l'autorisation ni de remuer ni de parler. Donner à ces manifestations, comme on a eu tendance à le faire dans l'étude de la démence précoce, une importance diagnostique trop grande, c'est donc rester à la surface des choses; c'est, par suite, s'exposer à faire rentrer dans un cadre trop vaste un trop grand nombre de syndromes mentaux qui, sous des analogies superficielles, cachent des différences profondes, essentielles, et ont d'ailleurs une évolution très dissemblable.

E. Feindel.

540) **Aliénation mentale et Divorce**, par Ch. Vallon. *Soc. de Médecine légale*, 9 juin 1913.

La discussion se poursuit en France pour et contre l'opportunité du divorce motivé par l'aliénation mentale d'un conjoint. M. Vallon résume les arguments présentés en faveur de l'une et de l'autre thèse.

Les législations allemande et belge admettent le divorce lorsque l'aliénation mentale caractérisée d'un des conjoints a atteint une durée de trois ans. Certains aliénistes français avec M. Parant trouvent cette mesure législative injuste, car il est bien difficile, à part les périodes terminales des vésanies, de dire qu'une maladie mentale est incurable même après trois ans d'internement qui constituent un critérium arbitraire.

D'autres aliénistes avec M. Trénel trouvent injuste de lier à perpétuité, avec un aliéné retenu dans un asile, et par cela même séparé complètement de lui, un conjoint sain qui pourrait être utile à la société en se mariant et en ayant des enfants. D'après eux on peut dire qu'on ne connaît à peu près pas de cas de guérison tardive de folie et que les cas de guérison après trois ans sont rares et discutables.

En cas d'aliénation, il n'y a plus, dit la loi allemande, cette communauté

mentale qui permet aux époux d'échanger leurs idées et, par conséquent, il n'y a pas lieu de les laisser liés l'un à l'autre. Aussi bien les droits de l'aliéné sont sauvegardés par la nomination d'un curateur à la personne.

M. Vallon fait observer que si on veut accorder le divorce en considérant l'aliénation comme une maladie essentiellement chronique et incurable, il n'y a pas de raison pour ne pas l'accorder dans d'autres cas, par exemple quand un des conjoints est atteint de tabes, ce qui n'est pas admissible. D'autre part, si on prend la cessation de la communauté morale comme critérium, devra-t-on accorder le divorce si un des conjoints est atteint d'hémiplégie avec aphasie? C'est là une porte ouverte à de regrettables abus, d'autant qu'on proteste bruyamment contre de prétendues séquestrations arbitraires, ou la prolongation exagérée de l'internement. Il est à craindre que l'on ne vienne à accuser les médecins de prolonger l'internement pour que le divorce soit possible, car rien n'est difficile pour l'aliéniste comme de déterminer à quel moment l'internement cesse d'être vraiment nécessaire.

M. Vallon cite enfin un cas de psychose hallucinatoire chronique ayant duré plus de trois ans et bien guéri, pour lequel il aurait affirmé l'incurabilité.

M. Thibierge cite également le cas d'un aliéné, considéré comme incurable par Falret et guéri au bout de cinq ans.

M. Le Poittevin dit qu'actuellement le divorce est basé sur les torts des époux. Ici il n'y a pas de torts. Le mariage est un contrat qui crée des obligations indéfinies qui ne cessent pas si un des conjoints devient malheureux ou malade.

De plus, l'aliéné, même interdit, continue à avoir tous ses droits dans la société et son conjoint a des devoirs pour sauvegarder les intérêts du malade.

M. Jacomy est d'avis que l'aliénation constitue une maladie d'un genre tout spécial qui supprime la personnalité morale de l'individu.

Il n'y a pas lieu d'établir une expertise pour affirmer si la maladie est incurable ou non. Il suffit que l'internement ait duré un certain temps, par exemple cinq ans, pour que par le fait même l'incurabilité puisse être déclarée probable.

M. Roubinovitch fait remarquer que, bien souvent, par un examen attentif on peut faire remonter le début de l'affection mentale à une époque antérieure au mariage.

E. F.

541) **Aliénation mentale et Divorce**, par Constans. *Soc. de Méd. légale*, 7 juillet 1913.

Depuis 1874, la loi suisse accorde le divorce, sur la demande d'un des époux, si l'aliénation de l'autre conjoint dure depuis plus de trois ans et est reconnue incurable.

La loi prussienne accorde le divorce si l'aliénation dure depuis plus de trois ans et rend impossible l'état de communion intellectuelle des époux. La loi allemande de 1910 regarde la continuation de la communion intellectuelle des époux comme impossible lorsque l'aliénation dure depuis plus de trois ans et est présumée incurable.

La loi suédoise, depuis 1910, a adopté une formule semblable.

Lorsque l'aliénation a duré d'une façon continue plus de quatre à cinq ans, les cas de curabilité sont tout à fait exceptionnels. L'intérêt social commande d'accorder le divorce lorsque l'aliénation continue a été d'une durée telle qu'elle soit présumée incurable, mais à charge, pour le conjoint qui a demandé le

divorce, de subvenir dans la limite de ses moyens à la subsistance de l'aliéné.

Tous les jours, les aliénistes ont à résoudre des questions délicates de responsabilité et, par conséquent, ils ne peuvent se refuser à résoudre celle du divorce pour cause d'aliénation, plus moral que le divorce actuel, qui a des motifs le plus souvent passagers ou futiles. E. F.

542) **Aliénation mentale et Divorce**, par E. Jannel. *Thèse de Lyon*, 1912, 47 pages, Imprimeries réunies.

L'auteur résume la question et discute les législations étrangères par comparaison avec les lois et projets de lois français. Il conclut que l'aliénation peut être une cause de divorce, à condition : qu'elle ait débuté avant l'âge de 55 ans; qu'elle ait motivé un internement d'une durée ininterrompue d'au moins cinq ans ; qu'elle ait entraîné l'impossibilité de la vie en commun et toute perspective de rétablissement de cette vie commune; qu'elle n'ait pas été le résultat de la faute du conjoint sain.

Au point de vue alimentaire, il faudrait que le conjoint qui a demandé et obtenu le divorce fût soumis aux obligations dont il serait tenu si le divorce avait été prononcé contre lui pour une des causes visées par les articles 229 et 232 du Code civil.

L'expertise serait confiée à trois médecins aliénistes, dont le médecin traitant. A la demande de l'une des parties ou de leurs représentants, l'expertise devrait toujours être contradictoire. En cas de doute, l'aliéné serait transféré dans un autre établissement pour y être soumis à l'examen d'autres médecins aliénistes.

P. Rochaix.

543) **Psychose Traumatique. Accident du Travail**, par Trénel et Fassou. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an VI, n° 2, p. 50-55, février 1913.

Il s'agit d'un maçon, buveur, ayant fait une chute sur la tête sans perte de connaissance. Dans la nuit, délire professionnel où le malade cherche à accomplir les actes de son métier; ce délire dure plusieurs jours. A son entrée, le délire a disparu ; on constate une dilatation de la pupille droite sans autre symptôme oculaire, une légère anosmie droite, une extrême diminution des réflexes rotuliens, une légère parésie droite. Pas de symptômes manifestes d'alcoolisme. Douleur continue frontale. Conscience lucide. Pas d'amnésie. Légers troubles discutables de la parole. L'origine purement alcoolique du délire est douteuse. Pronostic réservé. Wassermann du sang négatif. Pas de ponction lombaire. E. F.

544) **Des Interventions Chirurgicales chez les Accidentés du Travail, étude médico-légale et juridique**, par Louis Donnat. *Thèse de Paris*, n° 262, 1913, 60 pages, Jouve, éditeur.

Après quinze années d'application de la loi du 9 avril 1898, la question des droits de l'ouvrier blessé et de l'assureur en matière d'opérations chirurgicales consécutives aux accidents du travail n'est pas nettement résolue.

La jurisprudence admet maintenant que le blessé doit subir une opération bénigne ou supporter les conséquences de son refus, mais qu'il est en droit de refuser de subir une opération grave. Comment alors peut-on définir, au point de vue médico-légal, l'opération grave et l'opération bénigne? L'auteur est d'avis que l'on doit considérer comme opération grave, c'est-à-dire telle que le

blessé ne peut être contraint de la supporter, toute intervention chirurgicale nécessitant l'anesthésie générale et portant atteinte à l'intégrité du corps de l'ouvrier.

Par opération bénigne, c'est-à-dire telle que le blessé ne peut se refuser à la subir, on doit entendre toute opération praticable sans anesthésie générale, parfaitement réglée, capable de supprimer complètement ou tout au moins de diminuer notablement l'incapacité de l'ouvrier sans toutefois porter atteinte à l'intégrité de son corps. Conformément à ce principe, la cure radicale de la hernie ne paraît pas devoir être imposée à l'ouvrier. L'amputation d'un orteil, d'une phalange, etc., portant atteinte à l'intégrité du corps de l'ouvrier, et nécessitant aussi parfois l'anesthésie générale, ne devrait pas pouvoir, non plus, être imposée au blessé.

Par contre, l'ouverture d'une collection purulente, le débridement d'une plaie, l'ablation d'esquilles osseuses dans un foyer de fracture ouverte constituent des interventions absolument bénignes auxquelles le blessé ne peut pas se soustraire sans supporter les conséquences de son refus. E. Feindel.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

545) **Un cas de Cocaïnomanie,** par Margarot. *Soc. des Sciences médicales de Montpellier*, 10 janvier 1913.

Observation d'un morphinomane qui prenait, sans résultat, dix grammes de morphine par jour et qui retrouva l'euphorie du début en ajoutant de la cocaïne à la morphine. Il substitue progressivement la cocaïne à la morphine et arrive après quatre mois à prendre vingt grammes de cocaïne. L'intoxication se traduisait chez lui par de l'agitation du type maniaque, des hallucinations anesthésiques et visuelles, des convulsions survenant par crises. On supprime brusquement le toxique sans amener d'accidents; mais le malade retombe à plusieurs reprises dans son intoxication dès qu'il est moins surveillé. A. G.

546) **Les Priseurs de Cocaïne,** par Marcel Briand et Vinchon. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, novembre 1912, p. 266.

Suite d'observations de cocaïnomanes montmartroises. Les auteurs relatent les procédés du marché de la cocaïne, en montrent la facilité et insistent sur les conditions favorables à la contagion dans le milieu des filles de Montmartre qui sont cocaïnomanes dans la proportion de 50 %. Le terrain est toujours identique : de pauvres filles qui arrivent à Montmartre parce qu'elles ne peuvent supporter ni la discipline de la famille ni celle de l'atelier. Leur force de résistance, déjà bien amoindrie, s'use de jour en jour dans une vie d'excitation factice où, après s'être étourdies quelques heures, elles retombent chaque fois plus bas. La première prise offerte, supprimant la fatigue de la veille, appelle la prise du lendemain; le passage à la chronicité est dès lors établi. Du fait de la camaraderie, la contagion, d'abord limitée à des petits groupes, gagne très vite la masse. E. F.

547) **Un cas de Cocaïnisme nasal,** par Provost. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, novembre 1912, p. 277.

Observation d'une cocaïnomane; elle s'ajoute à la série de MM. Briand et Vinchon. Les renseignements fournis par la malade confirment ceux qu'ont recueillis ces deux auteurs. E. F.

548) **Le Cocaïnisme collectif,** par Beaussart. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale,* novembre 1912, p. 279.

Il s'agit ici de deux hommes, musiciens dans les établissements de plaisir de Montmartre. L'auteur insiste sur les antécédents des toxicomanes et sur les symptômes que présentent les cocaïnomanes. Il donne les plus grands détails sur le commerce de la cocaïne à Montmartre. E. F.

549) **Confusion mentale à forme de Presbyophrénie symptomatique et curable,** par Klippel et Raymond Mallet. *Société médico-psychologique,* 25 mai 1912. *Annales médico-psychologiques*, p. 710, juin 1912.

Il s'agit d'une malade qui, après une période de confusion fugace, ébauchée, a présenté une série de symptômes tels qu'en l'absence de renseignements sur les commémoratifs du début et dans l'ignorance de l'évolution ultérieure vers la guérison, on pouvait, vu l'âge de la malade, penser à la presbyophrénie de Wernicke. L'entité de cette affection est très discutée; certains auteurs en font une forme de la démence sénile, d'autres une forme de la psychose de Korsakoff, pour d'autres enfin, la presbyophrénie ne serait qu'un syndrome, pour quelques-uns une variété de fabulation.

Dans le cas actuel, les symptômes presbyophréniques se sont développés à la suite d'un état confusionnel de cause infectieuse banale, chez une femme âgée et quelque peu débile, conditions ayant peut-être favorisé une telle évolution.

Celle-ci, d'ailleurs, fut relativement courte, puisque au bout de quelques jours le syndrome presbyophrénique s'émiettait, l'amnésie de fixation persistant la dernière pour disparaître elle-même complètement.

Il est donc permis de décrire dans certains cas de confusion mentale une phase presbyophrénique intermédiaire entre la confusion complète et l'amnésie qui termine l'évolution de la maladie.

Le terme de confusion mentale à forme de presbyophrénie symptomatique et curable conviendrait à des cas de ce genre. E. Feindel.

550) **Polynévrite Alcoolique avec Insuffisance Hépatique et Confusion mentale terminale** (présentation de coupes), par Laignel-Lavastine. *Bull. et Mém. de la Soc. anat. de Paris*, t. XV, n° 6, p. 297-300, juin 1913.

Chez les alcooliques atteints de polynévrite et de troubles mentaux, on confond quelquefois le syndrome de Korsakoff avec la confusion mentale par insuffisance hépatique.

L'auteur présente un exemple de ce second type. L'examen histologique confirme l'examen clinique en montrant que, si les lésions de la moelle sont fonction de la polynévrite, les lésions cellulaires corticales, plus diffuses mais beaucoup moins marquées, paraissent relever surtout de l'insuffisance hépatique, dont la preuve anatomique est dans l'hépatite hypertrophique graisseuse avec sclérose périportale. E. Feindel.

551) **Polynévrite avec Syndrome de Korsakoff chez une Syphilitique tuberculeuse,** par Laignel-Lavastine. *Bull. et Mém. de la Soc. anatomique de Paris*, t. XV, n° 6, p. 300-305, juin 1913.

Il s'agit d'une syphilitique, avec lymphocytose méningée légère, amblyopie et strabisme, qui mourut de tuberculose pulmonaire après avoir présenté une polynévrite avec syndrome de Korsakoff.

Sans discuter ce qui, dans le déterminisme de la polynévrite, l'emporte de l'alcoolisme probable, de la syphilis antérieure et de la tuberculose terminale, l'auteur a tenu à rapporter cette observation de psychose polynévritique sans insuffisance hépatique appréciable, en même temps que l'observation précédente de polynévrite alcoolique avec insuffisance hépatique et confusion mentale terminale, pour mettre en évidence au moins deux mécanismes différents des troubles mentaux chez les polynévritiques. E. Feindel.

552) **La Courbe de l'Urine dans les Psychoses Alcooliques,** par Enrico Dosio et Francesco Petro. *Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale*, an XL, fasc. 1-2, 1912.

Diminution du volume des urines, diminution de l'élimination de l'urée et des chlorures, dissociation dans l'élimination des sulfates et de l'urée, tels sont les principaux faits relevés par les auteurs dans la série de recherches effectuées au moment de l'acmé de la psychose. Lorsque la sédation s'opère et l'amélioration se dessine, le volume des urines augmente et la formule urinaire tend vers la normale; les choses se passent sensiblement comme après une maladie fébrile. F. Deleni.

553) **Psychopathies et Insuffisance Rénale,** par L. Bériel (de Lyon). *Progrès médical*, an XL, n° 38, p. 461, 21 septembre 1912.

Dans l'apparition des *folies brightiques* on doit tenir compte de deux facteurs : l'un occasionnel, l'insuffisance rénale qui révèle la psychopathie comme pourrait la révéler toute autre intoxication; l'autre plus réel, tiré de l'état antérieur de l'appareil nerveux ; les tares héréditaires ou acquises de cet appareil, les modifications organiques ou dynamiques, même si elles n'étaient pas apparentes antérieurement, conditionnant le trouble neuropathique, déterminent ses caractères cliniques et commandent son évolution. La recherche de l'élément nerveux est de la plus haute importance pratique pour le pronostic éloigné.

L'observation actuelle, dans sa complexité, confirme les conclusions reproduites ci-dessus et démontre la fragilité de la conception d'une *folie brightique*. E. Feindel.

554) **Délire Alcoolique intense avec Sitiophobie complète pendant plusieurs jours chez un malade atteint de Cirrhose de Laennec, avec Ascite considérable,** par Gabriel Ravarit (de Poitiers). *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXV, p. 1367, 27 août 1913.

Cette observation est fort curieuse; le malade présenta, en effet, une survie de deux ans avec un foie dont les cellules ne réagissaient plus. Ensuite l'ascite considérable, supportée sans trop de fatigue et maintes fois ponctionnée, témoignait d'une résistance étonnante du péritoine. Enfin, cette grave affection se termina par une crise de delirium tremens fébrile, tout à fait typique, malgré la privation, depuis deux années, de l'agent toxique.

Cet exemple de délire alcoolique fébrile au déclin d'une cirrhose atrophique et sans absorption récente d'alcool compte peu d'analogues. E. FEINDEL.

555) **Troubles Délirants d'Origine Thyroïdienne chez un Prédisposé. Opération. Guérison,** par R. HOHAND, P. PUILLET et L. MOREL. *Gazette des Hopitaux*, an LXXXV, p. 1745, 5 novembre 1912.

Il s'agit d'un cultivateur, goitreux, âgé de 39 ans, délirant et halluciné, qui interprète dans un sens mystique et vaguement scientifique tous ses rêves.

Le fait curieux c'est que les troubles psychiques du malade disparurent très peu de temps après l'intervention qui fut faite sur son goitre. Chez ce prédisposé, l'origine thyroïdienne de troubles délirants en voie de systématisation n'est doint douteuse; leur apparition a coïncidé avec le développement brusque du goitre et ils ont progressé au cours de la dégénérescence caséeuse de celui-ci. L'ablation de la tumeur les a fait disparaître. E. FEINDEL.

556) **Les troubles Psychiques d'Origine Thyroïdienne,** par G. ROQUE. *Progrès médical*, an XL, p. 354, 20 juillet 1912.

Une observation d'irrascibilité extrême, une autre de délire aigu chez des basedowiennes; l'auteur pose en principe qu'il n'y a pas de maladie de Basedow sans troubles psychiques. E. F.

INFORMATIONS

Société de Neurologie de Paris.

La prochaine séance de la Société de Neurologie de Paris aura lieu le *jeudi 6 novembre*, à 9 h. 1/2 du matin, 12, rue de Seine.

Une *séance supplémentaire* consacrée à l'*anatomie pathologique* du système nerveux aura lieu le *jeudi 13 novembre*, à 9 h. 1/2 du matin, au laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté (École pratique). Elle sera commencée par une conférence de M. Oskar VOGT (de Berlin).

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 19422.

MÉMOIRES ORIGINAUX



I

SUR QUELQUES « PETITS SIGNES » DES PARÉSIES ORGANIQUES

NOTE CLINIQUE

Par

G. Mingazzini

Professeur ordinaire de Neuropathologie à l'Université de Rome.

En ces dernières années, les neuropathologistes de tous les pays se sont efforcés de trouver des signes aussi sûrs que possible qui leur permissent d'établir avec certitude l'existence d'une paralysie organique. En cela, leur but était surtout de différencier cette dernière de la paralysie de nature hystérique (fonctionnelle). Il arrive, en fait, fort souvent au médecin d'être consulté par des malades affectés de parésies très légères, qu'il n'est pas facile de constater, et chez lesquels peuvent faire défaut les signes les plus apparents, qui se manifestent dans le domaine de la motilité volontaire et des réflexes. Aussi, depuis quelque temps, recherche-t-on, en matière d'analyse séméiographique, de nouveaux signes qui, étant donné leur ténuité, ont reçu le nom de « petits signes ». Quelques-uns d'entre eux sont, pour ainsi dire, « des indices de luxe », lorsqu'on se trouve en présence d'autres symptômes d'une évidence plus grossière, ce qui se produit dans les paralysies déterminées par des lésions capsulaires ou corticales. L'on n'en pourrait dire de même lorsque le médecin se trouve vis-à-vis de signes qui lui sont une aide très efficace pour lui permettre de constater des parésies organiques très légères que, sans cela, il aurait laissé passer sans les remarquer. Quiconque a une certaine pratique, même limitée, de neuropathologie, sait, en effet, combien souvent il se présente au médecin de malades, surtout des vieillards, ou des alcooliques dans l'âge mûr, qui accusent parfois des troubles vagues : ils se plaignent de leur état de faiblesse corporelle et mentale; avec cela, ils ont, mais pas toujours, de légers accés de vertige. Ils disent parfois qu'ils ressentent facilement de la fatigue en marchant, tandis que le médecin soupçonne chez eux la présence d'une parésie légère mais bien caractérisée. Dans ces cas-là, un examen fonctionnel, fait avec beaucoup de soin, révèle en fait très fréquemment une légère hémiparésie organique qui avait complètement échappé tant au malade qu'à ses parents, et dont peut-être on croyait que toute trace était disparue (hémiparésies aussi dites passagères).

Voilà pourquoi, après avoir constaté l'existence de l'hémiparésie, on est obligé de revenir en arrière, d'évoquer les souvenirs du malade, et alors, après y avoir mis beaucoup d'insistance, on arrive à savoir que le malade préfère prendre les objets avec une main plutôt qu'avec l'autre, qu'en marchant il traîne un peu la jambe, troubles qui, en réalité, se sont manifestés à la suite d'une sorte d'attaque à laquelle personne n'avait plus pensé. Les parents disent cependant qu'une fois « le malade est resté un peu confus ». Egalement, lorsque les malades disent ressentir une grande faiblesse et beaucoup de fatigue dans les membres inférieurs, et, d'après eux, autant à droite qu'à gauche, il arrive d'avoir à constater que le facial inférieur et le membre supérieur d'un côté sont parétiques et que, par conséquent, il s'agit là d'une hémiparésie légère, à laquelle il vient s'ajouter aussi une certaine faiblesse se manifestant pareille-



Fig. 1.

ment dans le membre inférieur du côté qui n'est pas attaqué. Dans des cas de ce genre, pour interpréter exactement le siège des foyers de l'affection, on ne pourra partir que de la constatation des « petits signes ». Voilà pourquoi l'on doit, je pense, accueillir avec plaisir l'ouvrage tout récent de mon assistant, le docteur Romagna-Manoja (1). S'appuyant sur de nombreuses recherches personnelles, il a passé en revue la technique, la valeur et la signification de tous les petits signes des hémiplégies organiques. Il y a également noté la diversité qui se produit dans la fréquence des phénomènes, suivant ce que l'on présume être le siège de la lésion (corticalité, capsule interne, thalamus, lenticularis, etc.). Or, parmi les petits signes examinés par le docteur Romagna-Manoja, il y en a quelques-uns dont j'ai introduit la recherche depuis plusieurs années dans mon école, mais dont jusqu'ici je n'avais encore jamais fait l'objet d'une publication spéciale.

Deux d'entre eux se rapportent au facial inférieur, le troisième au membre supérieur, le quatrième au membre inférieur.

(1) Romagna-Manoja. *I piccoli segni dell' emiplegia organica,* Roma, Cecchini, 1913.

A ce propos, il faut rappeler avant tout qu'une légère parésie du facial inférieur est souvent rendue évidente par le fait que le pli naso-labial est moins accusé du côté parétique, et aussi que, lorsque le malade grince des dents, le coin de la lèvre est plus abaissé du côté affecté que de l'autre, si bien que les dents de la mâchoire supérieure arrivent à y être plus couvertes que du côté opposé. D'ailleurs, il n'est pas toujours facile de constater ces deux symptômes. Parfois, ils ont même une signification équivoque, surtout le premier, notamment quand il s'agit d'individus ayant la face asymétrique. Aussi peut-il être utile de rechercher deux des signes auxquels je faisais allusion et qui sont :

1° *Le signe de l'orbiculaire des paupières* (signe orbiculo-palpébral).

On prie le sujet de fermer fortement les deux yeux. L'observateur applique sur la paupière inférieure et sur la paupière supérieure de l'un des yeux la face palmaire de ses deux pouces, et il cherche à écarter l'une de l'autre les deux paupières, sans trop forcer cependant (*fig. 1*), tout en invitant le sujet à résister à cette manœuvre. Or, si, d'un côté, il existe une légère parésie du facial, on s'aperçoit, lorsqu'on établit à plusieurs reprises une comparaison entre les deux côtés, que du côté parétique la résistance opposée à ladite manœuvre est moins grande que du côté non affecté, où, en effet, il est plus facile d'écarter les paupières. Il faut, d'ailleurs, renoncer à provoquer ce phénomène, lorsque, des deux côtés ou même d'un seul côté, le malade souffre d'une conjonctivite ou que ses paupières sont affectées d'un œdème même léger.

Sur 89 sujets affectés, qui d'hémiplégie, qui d'une hémiparésie organique, le docteur Romagna-Manoja a trouvé comme positif le signe en question dans la proportion de 55 °/₀, soit pour l'hémiparésie (organique) en proportion de 51,6 °/₀ et pour l'hémiplégie (organique) en proportion de 56,8 °/₀. Dans les autres cas, le signe n'apparaissait pas comme évident, soit que le sujet manquât d'énergie lors de l'exécution de l'ordre reçu, soit que réellement il n'y eût pas une différence appréciable entre les deux côtés. D'après les éléments de comparaison fournis par ledit observateur, on peut affirmer que le signe de l'orbiculaire des paupières est un peu plus fréquent dans les hémiplégies capsulaires que dans les hémiparésies dues à des lésions du noyau lenticulaire et du thalamus;

2° L'autre signe qui dénote une parésie du facial inférieur est le *signe de l'orbiculaire des lèvres* (signe orbiculo-labial).

On invite le malade à serrer fortement les lèvres et l'on essaie de les séparer avec les pouces (*fig. 2*). En cherchant à écarter le bord des lèvres, alternativement, tantôt à droite, tantôt à gauche, on remarque que la résistance opposée par le sujet est toujours moins forte du côté parétique, et que, par le fait, c'est de ce côté-là qu'il est plus facile d'écarter les lèvres. Parfois, au lieu de chercher à écarter les lèvres avec la face palmaire des deux pouces, on peut essayer de le faire avec les faces dorsales du pouce et de l'index de la même main introduites entre les bords des lèvres ; chez des personnes un peu faibles, on arrive parfois à écarter les bords des lèvres avec facilité, même du côté qui n'est pas affecté; il n'en est pas moins vrai que cela se produit pourtant beaucoup moins que du côté malade (parétique).

Sur 89 sujets examinés, le docteur Romagna a trouvé que ce signe existait presque aussi fréquemment dans les hémiplégies organiques (67,2 °/₀) que dans les hémiparésies organiques (67,4 °/₀), quelles que fussent les lésions cérébrales d'où dépendait ce trouble de la motilité. Il le trouva même dans trois cas d'hémiplégie récente, 5 heures, 10 heures, et 20 jours après l'attaque. Le signe en

question n'existait pas dans un cas d'hémiparésie fonctionnelle. Il exige beaucoup d'attention de la part de l'observateur. Il faut souvent renoncer à en faire l'expérience, parce que le malade ne comprend pas ce qu'il doit faire avec ses lèvres ou ne sait pas s'en rendre compte exactement. Il n'est pas rare même (surtout chez les malades qui ont une faiblesse mentale) qu'il se produise chez le sujet une confusion, au point qu'il se mette à ouvrir les lèvres volontairement, suivant en cela le mouvement que cherchait à y imprimer l'observateur.

Les deux signes orbiculaires ne se rencontrent pas constamment ensemble. Parfois l'un manque où l'autre est présent et vice versa. Le signe de l'orbiculaire



Fig. 2.

des lèvres est plus fréquent que celui de l'orbiculaire des paupières. Dans dix-sept cas, dont neuf d'hémiplégie et huit d'hémiparésie organique, il ne se manifesta que l'orbiculo-labial, tandis que l'orbiculo-palpébral n'y était pas appréciable. Dans les cas où le docteur Romagna eut à constater le contraire, car le signe orbiculo-palpébral était évident, mais non pas le signe orbiculo-labial, des difficultés spéciales entravaient la recherche de l'observateur : l'un des sujets manquait de dents et l'autre avait la mâchoire supérieure proéminente (progénéisme).

3° Il est un autre petit signe de l'hémiparésie organique, et que l'on peut rechercher en étudiant les mouvements du membre supérieur : c'est celui qui consiste en la flexion palmaire précoce de la main lorsque le membre supérieur est placé dans l'attitude du serment. Le procédé employé dans ce cas est le suivant : on demande au sujet d'étendre en avant les bras comme s'il avait à faire le signe du serment, les mains *(fig. 3)* placées au même niveau que l'avant-bras et les doigts écartés. Pour détourner l'attention du sujet, il est bon de lui tenir les yeux fermés. Alors, au bout d'un temps qui peut varier d'une demi-minute à une minute, on voit que le membre affecté de parésie a une tendance à s'abaisser avant l'autre ou à osciller de côté et d'autre : les doigts de la main parétique sont animés de tremblements plus nets ou de légers mouvements

d'abduction et d'adduction. Quelquefois, la main seule s'abaisse lentement (*fig. 3*).

4° Il y a, enfin, un petit signe de l'hémiparésie organique qu'un examen un peu délicat permet de noter. Il consiste dans l'abaissement précoce d'un membre inférieur dont la jambe est étendue et la cuisse pliée. La position que l'on fait prendre au sujet est celle du décubitus dorsal. On le prie de tenir les jambes écartées et soulevées en extension au-dessus du plan du lit, de manière à ce qu'elles forment avec celui-ci un angle de 45° environ. On voit alors, au bout d'une ou deux minutes, un des membres inférieurs (le parétique) s'abaisser



Fig. 3.

lentement et avant celui de l'autre côté, ou bien s'animer de secousses oscillatoires, horizontalement ou verticalement, plus ou moins prononcées ; parfois, il s'y joint une flexion partielle de la jambe. Pendant cette expérience, il est bon d'empêcher le sujet de contrôler par la vue la position de ses membres inférieurs, et il faut même lui faire croiser les bras sur la poitrine.

Lorsque, d'un seul côté, on a la présence de l'un ou l'autre des signes orbiculaires ou de tous les deux à la fois, que la main et le membre inférieur s'abaissent plus tôt d'un côté que de l'autre, qu'on se trouve en présence d'une légère augmentation des réflexes rotuliens et achilléens, tout cela constitue un ensemble symptomatique (très souvent conséquence d'une affection du noyau lenticulaire) que, seule, une analyse séméiographique conduite avec méthode peut révéler au médecin.

II

A PROPOS D'UNE AUTOPSIE DE TUMEUR DE L'ANGLE PONTO-CÉRÉBELLEUX PRATIQUÉE TROIS ANS APRÈS UNE OPÉRATION DÉCOMPRESSIVE

PAR

J. Jumentié.

(Travail du service du docteur Babinski.)

Société de Neurologie de Paris.

Séance du 26 juin 1913.

L'histoire clinique de ce malade, particulièrement intéressante, a déjà été rapportée dans ma thèse (1) au chapitre où j'avais groupé des observations me paraissant se rapporter à des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, mais dont la vérification anatomique manquait.

Voici, du reste, les notes publiées à ce moment :

OBSERVATION CLINIQUE

Dem., 49 ans, est venu à la consultation du docteur Babinski, le 31 mai 1907, pour des maux de tête violents avec vertiges et troubles de la marche.

Cet homme, qui était couvreur, aurait vu ces accidents se développer à la suite d'une chute qu'il aurait faite d'une hauteur de 2 à 3 mètres; il ne s'est pas rendu compte s'il avait perdu l'équilibre par suite d'un vertige ou s'il avait mal pris son élan en sautant.

A partir de ce moment, il dut renoncer à son métier à cause des vertiges.

Déjà depuis 1901, il était sujet à de violents maux de tête; (l'accident serait survenu en 1904).

De cette époque semblent dater les premiers troubles de la vue, qui baissa depuis progressivement : en novembre 1906 apparaissait de la diplopie, puis de la faiblesse dans les membres inférieurs.

Lorsque le malade vint à la consultation, sa marche était hésitante: il ne pouvait avancer que les jambes écartées, en festonnant, et se sentait constamment attiré vers la gauche; la station sur la jambe droite était possible, mais pas sur la gauche.

Les réflexes tendineux étaient normaux, toutefois on notait du clonus du pied gauche; l'excitation de son bord externe provoquait le signe de l'éventail.

Il existait de la stase papillaire bilatérale, plus marquée à gauche. L'acuité visuelle avait pour l'œil droit 7/10 et pour le gauche 4/10.

On constatait du nystagmus spontané à petites oscillations: une paralysie du VIe nerf gauche, de l'inégalité pupillaire (la pupille gauche était plus petite que la droite).

Enfin, il y avait de la *surdité gauche*.

La céphalée était intense et le malade présentait des troubles mentaux avec excitation violente.

L'acuité visuelle baissant rapidement surtout au niveau de l'œil gauche (nombreuses

(1) *Les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux*. Etude anatomo-pathologique et clinique, J. Jumentié, Paris, 1911.

hémorragies autour de la papille qui avait presque disparu sous un œdème gris rosé), on décidait une craniectomie décompressive qui était faite le 5 juillet par le docteur Gosset (volet découvrant la partie postérieure gauche du cervelet).

Le 12 juillet, un examen du fond de l'œil montrait une diminution de la stase papillaire au niveau de l'œil droit, l'œil gauche était resté sensiblement dans le même état. Le 19 juillet, peu d'amélioration. On décidait le second temps, qui était pratiqué également par le docteur Gosset; au cours de l'opération, il ne constatait rien d'anormal, si ce n'est une grosse hypertension. Consécutivement, se produisait une hernie cérébelleuse.

Après l'opération, la céphalée, les vertiges, la latéropulsion gauche, les troubles mentaux avaient disparu. Le malade conservait une démarche hésitante, des troubles cérébelleux du côté gauche (mouvements démesurés et adiadococinésie).

L'œdème avait disparu au niveau des deux papilles qui étaient en voie d'atrophie ; il n'y avait plus d'hémorragies ; l'acuité visuelle pour l'œil gauche était de 5/10 et pour le droit de 7/10.

Nous avons eu l'occasion de revoir le malade à plusieurs reprises depuis le mois de mai 1910 et avons refait de lui un examen complet.

Examen du 22 novembre 1910 :

La force musculaire aux membres supérieurs et inférieurs des deux côtés est absolument intacte, il s'agit d'un individu particulièrement vigoureux ; il est ambidextre.

Contrastant avec cette force intacte, l'*équilibre* est profondément troublé et le malade s'en aperçoit lui-même, particulièrement lorsqu'il est assis.

S'il incline son corps, il sent qu'il est entraîné de ce côté ; toutefois, ceci est surtout net pour le côté gauche.

Debout, le malade se tient les jambes écartées ; à mesure qu'il se fatigue, on note un écartement progressif des pieds, 32 centimètres.

S'il joint les talons, il n'est plus en équilibre ; on constate des oscillations latérales et antéro-postérieures de son corps et on note l'effort constant qu'il fait pour rester immobile ; à mesure que l'épreuve se prolonge, les phénomènes s'accentuent.

Quand il ferme les yeux, il ne bouge pas si ses jambes sont écartées, mais si elles sont réunies, il oscille.

La station prolongée sur une jambe ne peut avoir lieu ; toutefois, le malade reste plus longtemps sur la jambe droite que sur la gauche : il se surveille du reste beaucoup et fait des efforts pour garder son équilibre. On ne constate pas de latéro, anté, ni rétropulsion.

La *démarche* est incertaine.

On note, en outre, des *mouvements démesurés* à gauche : la jambe est posée plus loin en avant et plus brusquement que la droite, la flexion de la cuisse sur le bassin est plus prononcée que du côté opposé ; quand le pied est reposé à terre, le talon frappe violemment le sol.

Les mouvements démesurés sont encore mis en évidence quand on fait porter le talon sur le genou du côté opposé, ou quand on fait retourner brusquement la main, le *mouvement dépasse le but*. L'*asynergie* manque chez ce malade ; la *diadococinésie* est légèrement mais nettement troublée *à gauche*, comme on peut s'en rendre compte au cours des mouvements successifs de pronation et supination, de flexion et extension de l'avant-bras sur le bras, des doigts dans la main, etc.

Lorsque le malade porte l'index sur le bout du nez, on constate dans l'exécution de ce mouvement, à gauche, de la lenteur, de l'incertitude, des oscillations, et quand le doigt atteint le nez, il est quelques instants à osciller avant de s'arrêter ; mais l'orientation vers le but est conservée ; l'écriture, qui autrefois était excellente des deux mains, est tremblée, surtout à gauche.

Les *réflexes rotuliens* sont vifs, mais le gauche est plus brusque, l'achilléen est également plus fort du côté gauche et la percussion du tendon provoque de la trépidation épileptoïde.

Les réflexes plantaires se font en flexion ; cependant, à gauche, il existe le signe de l'éventail.

Aux membres supérieurs, les réflexes tendineux sont forts mais égaux.

La face ne présente pas d'asymétrie quand le malade ferme les yeux et siffle, mais quand il parle, la bouche est attirée à droite et le pli naso-labial droit est plus marqué.

Il existe une *surdité gauche* complète.

Le VIe nerf gauche est nettement parésié.

On constate du *nystagmus*, surtout quand le malade porte les yeux à droite.

On ne note pas de troubles de la sensibilité de la face ; toutefois la piqûre semble

moins nette sur la moitié gauche de la langue ; le réflexe cornéen gauche existe mais est un peu paresseux.

Pas de troubles de la déglutition.

Le fond de l'œil reste dans le même état et l'acuité visuelle ne baisse plus, il n'existe plus de stase.

En somme, l'état de ce malade, depuis trois ans, ne bouge plus et l'opération semble avoir amené un réel bénéfice.

Il s'est produit une hernie cérébelleuse très visible au niveau de la partie gauche de la nuque.

L'état de ce malade reste stationnaire jusqu'en avril 1911, date à laquelle réapparaissent en quelques jours la céphalée avec son caractère continu et gravatif du début; en même temps, les troubles de l'équilibre augmentent et de la faiblesse apparaît aux membres inférieurs. Un nouvel examen du fond de l'œil pratiqué à ce moment par le docteur Chaillous montre qu'il existe à nouveau de l'œdème de la papille.

Une intervention chirurgicale est décidée, mais le malade est pris de température et de dypsnée et il est emporté en quelques jours d'une complication broncho-pulmonaire.

L'autopsie est pratiquée le 4 mai 1911.

L'extirpation du cerveau est rendue difficile par suite des adhérences secondaires aux opérations antérieures qui se sont faites entre le cervelet et la peau au niveau de la hernie occipitale.

On constate l'existence d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux gauche, du volume d'une grosse noix, n'adhérant pas aux tissus avoisinants, ne présentant pas de prolongements intrapétreux, mais ne pouvant être séparée du nerf de la VIII[e] paire.

OBSERVATION ANATOMIQUE

Nous n'insisterons pas sur les caractères de cette tumeur, qui sont absolument classiques (*fig. 1*).

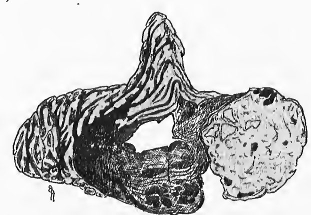


Fig. 1. — Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux-décompression. (Cas Dem....)
Coupe passant par la partie moyenne du pont. La tumeur placée à gauche est éloignée de la protubérance et refoule en arrière le pédoncule cérébelleux moyen.

Par contre nous appellerons l'attention sur l'état de l'hémisphère cérébelleux correspondant au néoplasme : il semblait presque complètement détruit, du moins dans ses parties supérieure et moyenne ; nous avons débité en coupes sériées le rhombencéphale en laissant la tumeur en place.

L'examen de ces coupes nous montre que l'hémisphère cérébelleux gauche est presque totalement détruit, comme il est facile de se rendre compte d'après les figures 1 et 2 qui sont la reproduction exacte de deux coupes dont l'une passe par la partie moyenne de la protubérance et l'autre par la partie inférieure du bulbe. A ce niveau, on ne retrouve plus trace de l'écorce cérébelleuse, la substance blanche est elle-même complètement

transformée; elle est décolorée, dissociée par de larges cavités, traces d'anciens foyers hémorragiques résorbés. On retrouve toutefois l'olive cérébelleuse dans la partie toute postérieure, déformée, amincie, mais ayant cependant conservé ses cellules relativement intactes (*fig. 2*).



Fig. 2. — Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux-décompression. (Cas Dem...)

Coupe passant par la partie inférieure du bulbe. Destruction presque complète de l'hémisphère cérébelleux gauche, à la partie antérieure duquel on voit le pôle inférieur de la tumeur. En arrière, on aperçoit le noyau dentelé.

La partie toute inférieure seule du cervelet conserve un peu d'écorce intacte, mais sa substance blanche est presque complètement détruite par un foyer hémorragique ancien.

CONCLUSIONS

Les points intéressants de cette communication sont les suivants :

1° Il est remarquable qu'avec une destruction presque complète d'une moitié du cervelet les phénomènes cérébelleux n'aient pas été plus intenses et qu'ils aient même régressé en partie après l'opération, au point qu'il fallait les rechercher avec soin pour les mettre en évidence. Ce fait s'explique probablement en partie par la conservation relative des noyaux gris du cervelet (olive), par la suppléance qui doit se faire secondairement par l'intermédiaire de l'hémisphère opposé, enfin par le contrôle cérébral. Nous avons vu en effet que par une attention soutenue ce malade arrivait à corriger ses différents troubles d'équilibre ;

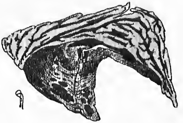


Fig. 3. — Coupe passant par la partie moyenne de la protubérance et montrant la déformation causée par la tumeur dans un cas de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. (Cas Toch....)

2° Nous tenons à insister sur les rapports de la tumeur avec la protubérance

et le bulbe, qui sont en effet différents de ceux que l'on constate habituellement et qui sont en rapport avec la décompression cérébrale par volet occipital.

Dans les cas habituels, lorsque l'opération n'a pas été pratiquée (*voir fig. 3*), la tumeur refoule et défonce la moitié correspondante du pont qui se trouve augmentée dans ses dimensions antéro-postérieures, obstruant aussi le IVe ventricule qui est réduit à une fente souvent virtuelle. Dans notre cas on constate que la poussée s'est faite en arrière et en dehors et que la tumeur s'est ainsi éloignée de la protubérance et du bulbe, qui ont gardé leurs formes normales.

Ceci nous fait comprendre la disparition des troubles parétiques à la suite de l'opération décompressive et nous montre les effets heureux de cette dernière puisqu'elle supprime presque complètement la souffrance du bulbe et de la protubérance et qu'elle s'oppose à l'oblitération toujours si terrible du IVe ventricule ;

3° La persistance des troubles auditifs avec leur même intensité prouve encore, si cela était à démontrer, la précocité de la surdité et l'importance diagnostique de ce symptôme;

4° Enfin, en terminant, nous rapprochons ce cas d'un autre dont nous projetons également les coupes mais qui a trait à une tumeur infiltrée de la moitié correspondante du bulbe et de la protubérance. Le rapprochement est des plus instructifs, car la symptomatologie était très semblable à celle des tumeurs de l'angle : troubles des nerfs craniens V, VI, VII, VIII et mixtes à gauche, troubles cérébelleux gauches ; mais, au lieu d'un état parétique vague des membres inférieurs, il existait une hémiplégie légère mais nette du côté opposé et surtout une hémianesthésie droite.

La constatation de ce dernier signe (hémianesthésie) permet vraiment de porter avec certitude le diagnostic de tumeur infiltrée et non de tumeur comprimant la protubérance, le bulbe et le cervelet.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

557) **Anatomie clinique des Centres nerveux**, par G. Mingazzini. Deuxième édition revue et notablement augmentée. *Torino Unione tipograficoeditrice*, Torinese, 1913.

Cette seconde édition de l'important ouvrage de G. Mingazzini se recommande par les mêmes qualités que ses devancières : érudition et originalité. De très nombreux documents tant cliniques (observations de malades) qu'anatomopathologiques (nombreuses figures) font de ce volume un livre qui a son caractère propre et que les chercheurs trouveront profit à consulter. R.

558) **L'Objet de la Neuropathologie et de la Psychiatrie** (en roumain). Leçon d'ouverture des cours de clinique des maladies nerveuses et mentales de l'Université de Jassy, par C. Parhon. *Revista Stiintelor medicale*, n° 2, février 1910.

Aperçu rapide sur la constitution du système nerveux, sur ses fonctions et leurs troubles, et sur les méthodes qu'il faut employer dans l'étude neuropathologique et psychiatrique. Pour résoudre les différents problèmes qui se posent, il ne faut pas se contenter de l'étude du malade au point de vue des simples symptômes constatables par les anciens moyens ; mais les méthodes de laboratoire, ponction lombaire, examen cytologique et chimique des humeurs, la méthode anatomo-clinique, les méthodes biologiques telles que l'expérimentation sur l'animal, etc., doivent être mises à contribution. Une bonne clinique doit avoir, à côté des salles de malades, un laboratoire de psychophysiologie expérimentale, un laboratoire pour l'enregistrement des graphiques, la photo et la cinématographie, un laboratoire pour l'anatomie pathologique macro et microscopique, un autre pour les recherches physico-chimiques, un autre enfin pour les recherches de médecine expérimentale et de bactériologie. A.

ANATOMIE

559) **La Structure de la Névroglie de l'Écorce Cérébrale**, par N. Achucarro. *Boletin de la Sociedad Española de Biologia*, an III, p. 27-30, mars-avril 1913.

Achucarro n'a pas réussi à mettre en évidence le réseau de protoplasma névroglique admis par différents auteurs. F. Deleni.

560) **Les Voies d'Association Cérébro-cérébelleuses**, par Carlo Besta (de Padoue). *Atti del III° Congresso della Societa italiana di Neurologia*, Rome, 1911, p. 21-50. *Tipografia dell'unione editrice*, Rome, 1912.

Les conclusions de cette communication sont celles du travail publié dans les *Archiv für Psychiatrie* et analysé dans la *Revue neurologique* du 15 juillet 1913, p. 15. Dans le titre de cette analyse, le nom de l'auteur se trouve déformé.

F. Deleni

561) **Sur les Noyaux des Cellules géantes d'un Gliome**, par N. Achucarro. *Trabajos del Laboratorio de Investigationes biologicas de la Universidad de Madrid*, t. X, fasc. 4, 1912.

L'auteur a rencontré, dans un gliome de la protubérance, une quantité peu ordinaire de cellules géantes présentant une couronne de noyaux à leur périphérie. Il en a fait l'étude en se servant de la méthode tannin-argent ammoniacal; il insiste surtout sur les particularités des noyaux et sur leur multiplication amitosique.

F. Deleni.

PHYSIOLOGIE

562) **Influence de la Durée de l'Excitation sur le Phénomène de la Contracture**, par Marcelle Lapicque et Jeanne Weill. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIII, p. 78, 19 juillet 1912.

La contracture dépend de la durée de l'excitant par rapport à la durée de le contraction; elle est pratiquement nulle pour des excitations suffisamment durables et peu intenses; elle apparait au contraire quand les excitations sont brèves par rapport à l'objet considéré et nécessitent une forte intensité de courant. Les conditions de son apparition sont donc les mêmes que celles de l'apparition de l'addition latente.

E. Feindel.

563) **Un nouveau Type de Temps de Réaction**, par Victor Henri et J. Larguier des Bancels. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIII, p. 65, 12 juillet 1912.

Les auteurs, étudiant le temps de réaction des animaux inférieurs (Cyclops), montrent que chez eux la durée de l'excitation sensorielle est grande par rapport à la durée totale. C'est exactement le contraire de ce qui se produit chez les êtres supérieurs, chez qui la durée des processus qui ont leur siège dans l'organe sensoriel est faible par rapport à la durée totale.

E. Feindel.

564) **Insolubilité dans l'Alcool et Solubilité dans l'Eau de l'« Hypnotoxine » engendrée par une Veille prolongée**, par René Legendre et Henri Piéron. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXII, p. 302, 1er mars 1912.

On peut parler, dans le sang, le liquide céphalo-rachidien et la substance cérébrale des chiens soumis à une veille prolongée, d'une hypnotoxine qui est probablement une substance provenant de la décomposition des albuminoïdes au cours du métabolisme cérébral, toxine soluble dans l'eau, insoluble dans l'alcool, détruite par chauffage à 65°, ou par oxydation prolongée et non dialysable.

E. Feindel.

565) **Cholestérine et Sommeil,** par H. Marchand. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXII, p. 615, 26 avril 1912.

Dans une note récente, MM. Brissemoret et Joanin ont avancé que la cholestérine possédait des propriétés somnifères, et insinué que peut-être elle jouait un rôle dans la production du sommeil normal. Marchand réfute ces assertions; d'après son étude, on doit conclure que la cholestérine n'a aucune propriété somnifère propre. Elle joue, par contre, un rôle important dans les variations de la nutrition qui accompagnent les états de veille et de sommeil.

E. F.

SÉMIOLOGIE

566) **Un sujet apparemment normal avec Clonus de la Cheville persistant,** par Chas.-S. Potts (de Philadelphie). *The Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. XXXIX, nº 10, p. 658, octobre 1912.

La présence d'un clonus persistant chez un homme ne présentant aucun signe de maladie organique ni fonctionnelle du système nerveux est un fait nouveau de grand intérêt.

Le sujet chez qui cette constatation fut faite est un médecin de 28 ans, sans antécédents pathologiques. Le phénomène fut découvert par hasard, alors que médecins et étudiants s'entraînaient à rechercher sur eux-mêmes différents signes cliniques. Le sujet note, toutefois, que depuis son enfance il lui suffisait de reposer la pointe des orteils sur le sol pour que son pied entrât en danse.

Le clonus du pied est produit par le mode habituel de recherche; il est très marqué à droite; il existe à gauche, mais est moins marqué. Pas de signe de Babinski, le réflexe se faisant en flexion. Les rotuliens sont normaux.

Le clonus a été constaté dans un grand nombre d'examens différents et on ne put mettre en évidence absolument aucun signe de maladie nerveuse ou viscérale. L'explication du fait est difficile; on peut songer à quelque irritabilité anormale des muscles; cependant le sujet n'a jamais souffert de crampes musculaires, et il ne connaît aucune difficulté pour marcher. Thoma.

567) **Sur un Phénomène Réflexe particulier : le Clonus dorsal du Pied** (Ueber eine besondere Reflexerscheinung (dorsaler Fussklonus), par le docteur Otto Sittig (de Prague). *Neurol. Centr.*, nº 2, 16 janvier 1913.

L'auteur décrit, sous le nom de clonus dorsal du pied, un phénomène très comparable au clonus classique et qui n'en diffère que parce qu'on lui donne naissance, chez certains malades, en abaissant fortement et brusquement le pied tenu à pleine main.

La signification particulière de ce phénomène reste à établir.

A. Barré.

568) **La Zone Réflexe plantaire pour le Muscle Quadriceps** (Die plantare Reflexzone für den M. quadriceps), par le docteur E. Lœwy (de Berlin). *Neurol. Centr.*, nº 2, 16 janvier 1913.

John Cohn publia, en 1911, une note sur la possibilité de produire une contraction réflexe du quadriceps en percutant la plante du pied et les régions du dos du pied qui avoisinent la plante. Il appelait de nouvelles recherches qui

préciseraient les conditions de production du phénomène et établiraient sa valeur séméiologique.

Son élève, le docteur E. Lœwy, a poursuivi l'étude du phénomène et il arrive aux conclusions suivantes :

1° Dans un grand nombre de cas, la percussion de certains points de la plante et des bords du pied est suivie d'une extension réflexe du genou. L'ensemble de ces points constitue la « zone plantaire de production du réflexe rotulien »;

2° Sauf exception, dans tous les cas d'exagération du réflexe rotulien, la zone plantaire était effectivement réflexogène ; jusqu'à maintenant ce phénomène n'a pas été observé dans tous les cas où les réflexes rotuliens étaient normaux;

3° On ne peut tirer aucune conclusion diagnostique quand la zone plantaire (P. Z.: plantare zone) fait défaut des deux côtés. Son existence, au contraire, permet dans les cas douteux d'affirmer que les réflexes patellaires sont pathologiquement exaltés;

4° Dans les affections du faisceau pyramidal, le réflexe planto-quadricipital existe fréquemment, mais non d'une façon constante. Isolé, il ne doit pas être pris en considération, il peut seulement contribuer à assurer un diagnostic quand les autres signes sont légers et peu nets. A. Barré.

569) **Recherches cliniques sur le Phénomène de la Chair de Poule** (Klinische Untersuchungen über das Auftreten der cutis anserina), par les docteurs H. Koenigsfeld et F. Zierl (d'Augsbourg). *Deutsch. Arch. f. Klin. med.*, 1912, vol. CVI, p. 442-462.

Sous l'influence d'une excitation mécanique, thermique ou électrique, on peut observer une réaction pilomotrice qui reste locale ou s'étend à un côté du corps.

La réaction locale s'explique par la mise directe en action des muscles érecteurs du poids. L'autre réaction relève d'un réflexe particulier qui emprunte la voie sympathique et la moelle.

On observe une réaction plus souvent intense et étendue chez l'homme et les individus âgés, de même que chez les sujets à système nerveux labile et chez les buveurs. La réaction est particulièrement vive chez un grand nombre de tabétiques.

Par l'excitation d'une certaine région du cou, on peut toujours provoquer une réaction pilomotrice étendue à toute la moitié correspondante du corps.

A. Barré.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

570) **Deux observations de Tumeurs Cérébrales : 1° Tumeur du Lobe Frontal et du Corps calleux chez un Dément; 2° Fibrome de la Dure-mère et Athérome de l'aorte abdominale chez un Hypochondriaque**, par Vigouroux et Hérisson-Laparre. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, décembre 1912, p. 353.

Dans le premier cas, la tumeur a envahi le lobe frontal droit et le corps calleux. C'est une tumeur maligne (glio-sarcome ou neuro-épithéliome) autour de laquelle s'est développée une zone d'inflammation. Elle a donné lieu à un état

démentiel, cliniquement non différenciable de la démence paralytique ou alcoolique.

La seconde tumeur est un fibrome de la faux de la dure-mère découvert à l'autopsie d'un délirant âgé de 70 ans, qui comprime les faces internes des deux lobes frontaux. Elle n'a donné lieu à aucun symptôme pathognomonique.

Les auteurs font des considérations sur la pathogénie des troubles mentaux dus aux tumeurs cérébrales.

Anglade. — Dans les glio-sarcomes on a éprouvé quelques difficultés à mesurer la part du tissu conjonctif et du tissu névroglique. Cette évaluation est possible à l'aide des méthodes de double coloration. Les cellules dites neuro-formatrices ne sont pas des éléments particuliers caractérisant des tumeurs spéciales. Ces cellules neuro-formatrices sont des cellules névrogliques pourvues d'un protoplasme colorable. E. F.

571) **Un cas de Tumeur Méningée** (en roumain), par C.-J. Urechia et A. Popea. *Spitalul*, n° 8, 15 avril 1913.

Sarcome angiolytique et alvéolaire chez une femme atteinte de démence athéromateuse. C. Parhon.

572) **Contribution au Diagnostic Topographique et aux Indications Opératoires dans les cas de Tumeurs du Cerveau**, par E. Medea. *Pensiero medico*, n° 15, 14 avril 1912.

Dans ce court article l'auteur fait ressortir les difficultés du diagnostic topographique des tumeurs cérébrales et l'incertitudes des signes sur lesquels on se fonde pour décider, ou non, de l'opération. Il cite, à cet égard, deux faits personnels ; dans le premier, très défavorable, l'intervention sauva néanmoins le malade ; dans le second, l'intervention n'eut heureusement pas lieu ; elle aurait fatalement tué le malade ; il s'agissait d'un vaste gliome diffus, rapidement envahissant. F. Deleni.

573) **Traitement Palliatif des Tumeurs Cérébrales**, par A. Broca. *Bulletin médical*, an XXVI, p. 1089, 4 décembre 1912.

Quand des phénomènes bien définis et assez persistants de localisation indiquent, avec de grandes probabilités, le siège d'une tumeur cérébrale, il n'y a pas à tergiverser ; il faut ouvrir un large volet cranien et, quelques jours plus tard, inciser la dure-mère et aller à la recherche de la tumeur pour l'enlever si possible.

Malheureusement, les conditions qui permettent de préciser le diagnostic topographique des tumeurs intra-craniennes sont rarement réalisées ; la plupart des tumeurs encéphaliques ne peuvent être atteintes de la sorte ; mais ces tumeurs, dont il est impossible de déterminer le siège, sont, néanmoins, justiciables d'un traitement chirurgical ; simplement palliatif, il permet de prolonger la vie (ce qui n'a souvent pas d'intérêt) et de la prolonger en supprimant les souffrances (ce qui est capital). En outre, l'intervention palliative met un terme aux vomissements et, si elle a été faite à temps, elle permet de prévenir ou de diminuer l'intensité des troubles visuels. Autrement dit, l'intervention palliative a pour effet de diminuer cette hypertension intracranienne dont les douleurs, les vomissements, la stase, puis l'atrophie papillaire sont les symptômes.

L'opération palliative, en cas de tumeur intracranienne, n'a lieu d'être

effectuée que chez l'enfant déjà grand; en effet, chez le nourrisson à sutures encore membraneuses, l'hydrocéphalie par tumeur a pour conséquence une distension considérable du crâne qui augmente de volume sans que le sujet souffre ou vomisse ; il devient aveugle, mais assez tard.

Plus tard, la solidité des engrenages osseux augmente peu à peu ; il est un moment, vers l'âge de 3 ou 4 ans, où l'hypertension intracranienne progressive a pour conséquences une disjonction partielle et favorable des sutures. L'opération n'est donc pas toujours nécessaire.

Plus tard, il faudra faire la trépanation large. Mais il est bon de dire que cette trépanation, efficace parce qu'elle est large, offre une certaine gravité par la même raison ; le cerveau, mis en hypertension à la fois par la tumeur et par l'hydrocéphalie, à l'étroit dans le crâne inextensible, est pour ainsi dire en état d'équilibre instable. Si on lui donne du jeu par une large fenêtre ouverte à la voûte, dans cette fenêtre vient à l'instant bomber la dure-mère. Quelquefois l'opéré meurt avec rapidité par décompression brusque, œdème aigu du cerveau et même petites hémorragies interstitielles. Mais de tels échecs ne sont pas pour arrêter le chirurgien, puisque, à vrai dire, il agit sur des condamnés à mort.

En ce qui concerne les douleurs, les vomissements, les résultats sont ordinairement très satisfaisants. Pour l'atrophie optique, il n'en est plus de même ; c'est que si la stase papillaire est curable, la névrite qui, vite, lui fait suite, ne l'est pas ; et par malheur les troubles visuels à la période de stase sont légers, souvent méconnus. A ce point de vue on opère donc très souvent trop tard ; mais si l'on intervient de bonne heure, avant l'atrophie, l'œil sera parfois remarquablement préservé.

Ce n'est pas à dire que toute tumeur intracérébrale appelle l'intervention palliative : il vaut mieux, que d'opérer, laisser mourir en paix le sujet devenu aveugle et qui ne souffre plus. E. Feindel.

ORGANES DES SENS

574) **Le Réflexe Oculo-Cardiaque dans le Diagnostic des Névroses Gastriques**, par Lœper et Mougeot. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux*, p. 865, 1913.

Lœper et Mougeot admettent dans les gastro-névroses deux types cliniques : vagopathie et sympathicopathie. De tous les signes qui servent à la recherche du type vagal ou sympathique, le réflexe oculo-cardiaque est des plus fidèles et des plus constants. Il consiste en ce que la compression du globe oculaire amène un ralentissement du cœur qui s'accompagne, même quand on opère sur un animal à thorax ouvert, de diminution de l'intensité des contractions et peut aller jusqu'à l'arrêt du ventricule en diastole. On voit survenir aussi des inspirations avec arrêt respiratoire en inspiration et même, quoique plus rarement, des expirations spasmodiques.

Cette compression élèverait la compression sanguine (Ashner); mais elle est capable de l'abaisser, comme aussi, parfois, d'accélérer le pouls. De là un syndrome sympathique moins fréquent. Le mécanisme de ce réflexe se fait donc par la voie du pneumogastrique et aussi, parfois, par la voie du sympathique.

Ce réflexe, décrit pour la première fois par Ashner, étudié par Miloslavich, a été de nouveau recherché par les auteurs, qui ont reconnu en lui un signe qui

permet de différencier au point de vue pathogénique les gastro-névroses en bulbo-gastriques ou cœlio-gastriques ou en névroses mixtes, lorsque le centre supérieur ou bulbaire et le centre inférieur ou du plexus solaire sont simultanément intéressés. PÉCHIN.

575) **Encéphalocèle à Structure mixte Fibro-gliomateuse,** par COMNINOS. *Bull. de la Soc. d'Opht. de Paris*, p. 103, 1911.

Tumeur de la grosseur d'un œuf de poule dans la région frontale, médiane, empiétant légèrement sur la racine du nez, sénile, dure, adhérente à la peau et aux parties profondes, irréductible.

L'ablation de la tumeur permet de constater à 5 millimètres au-dessus de la racine du nez un trou ovale ayant un centimètre de diamètre.

Il s'agit d'une encéphalocèle affranchie de toute solidarité avec le cerveau et qui a continué à progresser et à augmenter peu à peu de volume. La tumeur avait une structure mixte fibro-gliomateuse sans cellules ou fibres nerveuses. Le développement du tissu fibreux et de la névroglie donne à cette encéphalocèle son caractère spécial. PÉCHIN.

576) **Amblyopie Toxique par l'Alcool et le Tabac,** par MIRZA SAÏD KHAN. *Thèse de Paris*, 1912.

Saïd Khan rapporte une observation d'amblyopie toxique aiguë avec perte de la vision maculaire et conservation de la vision périphérique et deux autres observations dans lesquelles l'amblyopie est caractérisée par la diminution de l'acuité visuelle sans qu'il soit possible de déceler l'existence certaine d'un scotome central.

Ces modalités cliniques sont classiques. PÉCHIN.

577) **Contribution à l'étude des Névrites Optiques,** par DUTOIT. *La Clinique ophtalmologique*, p. 8, 1913.

Deux observations de névrite optique dont le diagnostic étiologique prêtait à discussion,

Malgré le résultat négatif de la réaction de Wasserman, Dutoit admit l'origine syphilitique en se fondant sur une éruption frontale (couronne de Vénus) chez l'un et chez l'autre, sur une stomatite et une pharyngite chroniques. Les bons résultats obtenus dans les deux cas par les injections intraveineuses de néo-salvarsan et la médication iodée ont paru confirmer la nature spécifique de l'affection. PÉCHIN.

578) **Des procédés aptes à remplacer la Ténotomie dans l'opération du Strabisme,** par GONIN. *Annales d'Oculistique*, p. 340, 1911. *Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Ophtalmologie*. p. 131, 1911.

Une languette médiane du muscle est découpée et séparée des parties adjacentes et reste attenante à la sclérotique. Sa longueur est calculée d'après l'allongement qu'on veut donner. On la suture à l'extrémité des lambeaux supérieur et inférieur.

Ce procédé d'allongement est recommandé par l'auteur dans la déviation paralytique comme aussi dans la déviation strabique proprement dite (strabisme concomitant). PÉCHIN.

579) **Achromatopsie congénitale totale,** par Cantonnet. *Archives d'Ophtalmologie*, p. 289, 1913.

Cette achromatopsie, observée par Cantonnet chez un jeune homme de 14 ans, se différencie de la plupart des autres cas par une simple photophobie, la réfraction hypermétropique, une assez bonne acuité visuelle (1/3), un champ visuel normal, des anomalies du fond de l'œil. A noter qu'aucun autre membre de la famille n'est atteint. Péchin.

580) **Exophtalmie Basedowienne avec Nécrose avancée de la Cornée de l'Œil droit « ulcération de la Cornée de l'Œil gauche »; double suture des paupières,** par Terson père et J. Terson. *La Clinique ophtalmologique*, p. 302, 1913.

La torsorrhapie médiane faite sur l'œil droit fut pratiquée sur un œil presque perdu pour la vision. Lorsque Terson fut appelé, les lésions étaient graves : ulcération cornéenne; cornée infiltrée de pus; hypopyon, chemosis. Le résultat opératoire fut d'éviter une panophtalmie qui était imminente.

Un mois plus tard, l'œil gauche se prit à son tour. Petite ulcération cornéenne. On fit aussitôt la torsorrhaphie et l'œil fut guéri avec conservation d'une bonne vision. Péchin.

581) **Le Vertige Glaucomateux,** par Dor. *La Clinique ophtalmologique*, p. 310, 1913.

Il s'agit d'un vertige oculaire indépendant de l'acte visuel, produit, semble-t-il, par l'augmentation de tension du globe et dû à un mécanisme analogue à celui qui caractérise le vertige de Menière dans les variations de pression des liquides labyrinthiques. Ce vertige constitue une indication d'intervention chirurgicale, même dans les cas de cécité. Quatre observations.

Péchin.

582) **Un cas d'Erythème polymorphe avec Lésions Oculaires symptomatiques (Episclérite bilatérale),** par Chevallier et Toulant. *Soc. d'Ophtalmologie de Paris*, 1er juillet 1913. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux*, p. 1213, 1913.

Érythème polymorphe avec douleurs rhumatoïdes chez une femme de 29 ans, accompagné de lésions oculaires sous la forme de quatre placards érythémateux situés symétriquement en dedans et en dehors des cornées à droite et à gauche. Il s'agit non de conjonctivite, mais d'épisclérite. Elle a duré deux mois et a guéri sans laisser de traces et sans apporter de troubles fonctionnels.

Péchin.

MOELLE

583) **Étude clinique des Tumeurs de la Moelle et des Méninges spinales. Contribution à l'étude des Localisations Médullaires en hauteur,** par André Gendron. *Thèse de Paris*, n° 229, 1913, 225 pages, Maloine, éditeur.

Le diagnostic de la localisation médullaire en hauteur est possible dans la très grande majorité des cas. Pour l'établir, on se base, au début, sur les douleurs radiculaires et sur l'abolition des réflexes dans les territoires dépendant

des racines intéressées ; plus tard, à la période paraplégique, viennent s'ajouter, comme éléments de localisation, l'anesthésie, l'exagération des réflexes cutanés de défense et les troubles sudoraux.

Le diagnostic de la longueur de la tumeur peut être fait, dans certains cas, par la détermination du niveau inférieur de la compression médullaire.

Le niveau supérieur de la compression est indiqué par la limite supérieure des troubles de la sensibilité, le niveau inférieur par la limite supérieure des réflexes cutanés de défense. La distance qui sépare la limite des troubles de la sensibilité de celle des réflexes cutanés de défense permet d'apprécier quels sont les segments médullaires intéressés et donne une indication sur la longueur de la tumeur.

Lorsqu'une tumeur siège au niveau des renflements médullaires, la constatation d'un réflexe paradoxal ou d'une inversion permet de déterminer une de ses limites.

Lorsqu'une tumeur siège au niveau du renflement cervical et n'en dépasse pas les limites, on peut parfois déterminer sa longueur par la seule étude des réflexes tendineux. Il en est ainsi lorsqu'on constate l'abolition d'un réflexe avec conservation du réflexe sus-jacent et l'exagération du réflexe sous-jacent. La connaissance de la longueur de la tumeur présente un intérêt pratique. Elle permet de mieux préciser une localisation en hauteur. En outre, en cas de tumeur des méninges, elle peut fournir des indications sur son siège. Si la tumeur est courte, il est vraisemblable qu'elle est intra-durale ; si elle est longue, son siège extra-dural est probable.

La valeur fonctionnelle de la moelle peut être appréciée d'une façon approximative. D'une part, la persistance d'une zone sensible dans le territoire des racines sacrées inférieures indique que la lésion n'intéresse pas la moelle dans toute sa section transversale. D'autre part, la réapparition de la motilité volitionnelle, par l'application de la bande élastique et par la dynamogénisation des membres paralysés au moyen des courants faradiques, indique que la lésion médullaire n'est pas profondément destructive. E. Feindel.

584) **Traitement Chirurgical des Tumeurs de la Moelle**, par Julian Rotstadt (de Varsovie). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVI, p. 36-55, janvier-février 1913.

L'auteur donne trois observations de tumeurs de la moelle traitées chirurgicalement, la première avec guérison définitive, la seconde avec guérison temporaire, cela à deux reprises. Il retient l'attention sur les symptomatologies présentées, et notamment sur la valeur localisatrice des douleurs et du Brown-Séquard.

Les deux premières observations augmentent le nombre des succès de la chirurgie médullaire, et la seconde montre qu'il ne faut pas craindre d'intervenir une seconde fois quand une récidive s'est faite quelque temps après la première opération.

Une quatrième observation est fort intéressante, mais incomplète.

E. Feindel.

585) **Décompression Spinale avec relation de 7 cas et remarques sur les Dangers et la Justification des Opérations Exploratrices**, par Pearce Bailey et Charles-A. Elsberg. *New-York neurological Society*, 2 janvier 1912. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, p. 333, mai 1912.

Dans cette communication, les auteurs attirent l'attention sur la sédation des

symptômes qui peut suivre l'ablation des apophyses épineuses, des lames, et l'incision de la dure-mère. Dans leurs sept observations, l'amélioration a presque toujours été impressionnante. Dans un cas des douleurs vives, qui duraient depuis trois ans, furent immédiatement supprimées ; dans un autre cas, il y a eu guérison presque complète des effets d'une lésion siégeant au niveau du VIII[e] segment dorsal et ayant déterminé un Brown-Séquard atypique avec troubles sensitifs unilatéraux et paraplégie ; dans un troisième cas, l'opération fit disparaître une paralysie sensitivo-motrice d'une jambe ; chez un malade, il n'y eut qu'un effet temporaire ; chez un autre, où il existait une tumeur infiltrée de la queue de cheval, les douleurs disparurent et l'aire d'anesthésie diminua; dans un cas de tumeur intra-médullaire, le malade confiné au lit put se lever et marcher ; dans un autre encore, les anesthésies furent améliorées.

Les sept observations des auteurs enseignent donc que l'opération décompressive de la moelle, avec ouverture de la dure-mère, a des effets très utiles, surtout dans le cas des lésions dont les symptômes sont identiques à ceux des tumeurs. Le danger de pareilles opérations étant relativement mince, il y a lieu de les pratiquer dans un but d'exploration bien plus souvent qu'on ne le fait à l'heure actuelle. THOMA.

586) **Lipomatose diffuse sub-durale de la Moelle épinière chez un Enfant**, par S.-B. WOLBACH et J.-A.-P. MILLET (de Boston). *Boston medical and Surgical Journal*, vol. CLXVIII, n° 19, 8 mai 1913.

Les cas de lipomes intraduraux non conditionnés par un spina bifida sont rares et les auteurs ne connaissent que ceux de Gowers et de Braubach.

Le cas actuel concerne un enfant de 10 mois, mort avec le diagnostic clinique d'hydrocéphalie interne. A l'autopsie on trouva une moelle augmentée de volume sous une dure-mère intacte; cet aspect était dû à un double lipome s'étendant bilatéralement et symetriquement du bulbe au filum; quelques nodules lipomateux sur les nerfs de la queue de cheval; deux petits lipomes, symétriques également, dans l'angle cérébello-pontin.

A noter que l'enfant présentait des malformations : rein unique, hydrocéphalie externe, fissure du palais et bec de lièvre. De sorte que, malgré l'absence de spina bifida, la question d'une origine congénitale reste posée.

THOMA.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

587) **Considérations Anatomiques sur les Injections Neurolytiques dans la Névralgie faciale**, par F. CORSY (de Marseille). *Gazette des Hopitaux*, an LXXXVI, p. 421, 6 mars 1913.

Le travail actuel est surtout anatomique. L'auteur se préoccupe de la façon la plus commode et la plus sûre de conduire la pointe de l'aiguille sur les branches du trijumeau, et il indique les causes anatomiques d'échecs possibles. En ce qui concerne le diagnostic et la thérapeutique de la prosopalgie, il renvoie aux travaux de Sicard, Lévy et Baudoin, etc.

Il n'existe certainement pas de moyen qui, à tout coup, permette d'atteindre le nerf visé; mais l'auteur estime qu'avec des notions anatomiques précises, s'il est indispensable de se faire soi-même sa méthode, l'on peut très rapidement réussir une bonne partie des injections que l'on entreprend. E. FEINDEL.

588) **Anesthésie à l'Hyoscine-Morphine pour Injection d'Alcool dans la Névralgie faciale**, par Wilfred Harris. *Lancet*, 29 mars 1913, p. 881. *The medical Review*, vol. XVI, p. 316, juin 1913.

L'auteur se trouve bien de cette anesthésie, qui supprime en même temps la contraction musculaire dans les régions que l'aiguille doit traverser.

Thoma.

589) **Nouvelle méthode de Traitement de la Névralgie faciale par l'Injection d'Alcool dans le Ganglion de Gasser**, par Julius Grinker (de Chicago). *The Journal of the American medical Association*, vol. LX, n° 18, p. 1354, 3 mai 1913.

La technique de l'auteur consiste essentiellement, après anesthésie locale, à enfoncer dans la joue, au niveau de la deuxième molaire, une aiguille (de 10 centimètres, curseur à 6) dans la direction du trou ovale. Quand ce point est atteint (perte de la résistance osseuse, douleur vive dans le territoire de la IIIe branche), le curseur est reculé de 1 cm. 5 et l'aiguille poussée plus loin, toujours dans la même direction. Une douleur vive dans le territoire de la IIe branche est le signe certain que le ganglion de Gasser a été perforé. On fixe la seringue sur l'aiguille et on injecte, goutte à goutte, 0,5 à 1 centimètre cube d'alcool à 80° (une observation).

Thoma.

590) **Un cas de Tic douloureux de la face traité par l'Alcoolisation du Ganglion de Gasser. Guérison depuis cinq mois**, par Kaufmann (d'Angers). *Congrès français d'Oto-Rhino-Laryngologie*, 5 mai 1913.

Un malade, depuis 1907, avait plus de cent crises par jour. L'auteur lui fit une injection d'alcool à 80 degrés dans le ganglion de Gasser, en enfonçant une aiguille droite de 5 cent. 1/2 de longueur à 2 cent. 1/2 du bord antérieur du conduit auditif externe et à 1 cent. au-dessous de l'apophyse zygomatique.

Depuis la piqûre d'alcool, le malade a vu disparaître ses attaques de tic douloureux. Il a une anesthésie complète de l'hémicrane droit.

Malheureusement, il accuse des phénomènes de névrite.

E. F.

591) **Un cas d'Extirpation physiologique du Ganglion de Gasser pour Tic douloureux de la face**, par Alfred-S. Taylor. *New-York neurological Society*, 2 avril 1912. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, p. 561, août 1912.

Il s'agit d'un cas de névralgie faciale rebelle du côté gauche chez un homme de 62 ans. D'après la technique de Hartley-Krause, le crâne fut ouvert du côté gauche et la dure-mère décollée de l'os. Le ganglion de Gasser fut mis à jour et décortiqué, ses racines motrices et sensitives furent alors détruites. Fermeture de le plaie opératoire sans drainage. Le malade put rentrer chez lui six jours après l'opération. Depuis lors il est libéré de ses douleurs et il reprend du poids.

Le grand avantage de l'extirpation du ganglion de Gasser suivant la méthode que l'auteur appelle physiologique est que l'opération est simple. De plus, comme le ganglion lui-même est laissé en place, il continue à remplir ses fonctions et on n'a pas à redouter des troubles trophiques graves.

Thoma.

592) **Résection des Nerfs Maxillaires supérieur et inférieur à leur émergence du Ganglion de Gasser, pour Névralgie faciale rebelle,** par Villard et Santy. *Soc. des Sciences méd. de Lyon*, 18 décembre 1912. *Lyon médical*, 9 février 1913, p. 280.

Malade présentant des crises névralgiques très douloureuses et qui avait épuisé sans résultat toutes les ressources de la thérapeutique, y compris la section des nerfs sus et sous-orbitaire, du nerf dentaire inférieur et la sympathicotomie.

Les injections d'antipyrine et celles d'alcool restaient impuissantes. Seule la résection partielle du ganglion de Gasser amena la guérison.

P. Rochaix.

593) **Nouvelle méthode pour traiter les Branches périphériques du Trijumeau dans le Tic douloureux,** par Benjamin Brabson Gates. *Boston medical and surgical Journal*, vol. CLVIII, n° 11, p. 384, 13 mars 1913.

L'auteur s'est efforcé de trouver un moyen pour empêcher la conductibilité de se rétablir dans les nerfs sectionnés; il y est parvenu par des procédés d'arrachement à grande distance dont il donne les techniques, Thoma.

DYSTROPHIES

594) **L'Infantilisme tardif de l'adulte (Infantilisme réversif, Infantilisme régressif),** par Ch. Gandy. *Mouvement médical*, juillet 1913.

L'infantilisme tardif de l'adulte, syndrome dystrophique, se caractérise essentiellement par son apparition postérieure à la puberté chez des individus à développement organique achevé, et par sa localisation élective et prédominante sur tout ce qui est du domaine sexuel, organes génitaux et caractères sexuels secondaires.

C'est bien une régression organique et fonctionnelle qui s'opère; il s'agit d'une rétrogradation à l'état prépubère, d'un retour au stade infantile; l'involution se fait en sens précisément inverse de l'évolution que fait la puberté. L'homme frappé de cette affection perd tout de la virilité; il devient impubère, exactement comme l'infantile par arrêt de développement; il présente les stigmates essentiels de l'infantilisme : organes génitaux rudimentaires, incapacité fonctionnelle sexuelle, absence des caractères sexuels secondaires.

C'est en décembre 1906 que M. Gandy a communiqué ses premières observations; les cas se sont multipliés depuis, et en juin 1911 il en existait déjà une vingtaine. La conception infantilisme tardif ou régressif se base sur cette opinion que les caractères essentiels et suffisants de tout infantilisme, aussi bien chez l'adulte qu'avant la puberté, sont l'atrophie des caractères sexuels primordiaux et l'absence des caractères sexuels secondaires (Souques, Meige). Chez de tels malades, les attributs rudimentaires d'une virilité déchue constituent un signe qui, plus que tous les autres, les ravale au rang de l'enfance.

M. Gandy fait l'exposé clinique de l'infantilisme tardif; il en décrit les formes; il en établit le diagnostic différentiel avec des dystrophies voisines (eunuchisme, féminisme, myxœdème, gérodermie génito-dystrophique, syndrome hypophysaire adiposo-génital). Le terme de syndrome pluriglandulaire,

adopté par Claude et Gougerot, lui paraît vague, trop compréhensif, peu clinique.

Au point de vue de l'anatomie pathologique il y a lieu d'accorder la plus grande importance aux lésions thyroïdiennes et aux lésions du testicule. Dans les cas survenus en dehors de toute orchite il semble s'agir d'une atrophie simple du testicule, sans sclérose interstitielle, avec état quiescent des tubes séminipares et rareté ou absence des cellules interstitielles. Ceci semble représenter le type anatomique habituel des modifications régressives de la glande génitale. Quant aux autres glandes endocrines, les altérations présentées paraissent secondaires ou banales.

En somme, dysthyroïdie et dysorchidie associées comme facteurs essentiels; accessoirement et éventuellement, participation hypophysaire ou autre, telle est la conception pathogénique que l'on peut se faire du syndrome, réserve faite de son adaptation possible à certains cas franchement post-orchitiques.

A l'heure actuelle, c'est surtout sur le point de départ que portent les discussions. Si jusqu'ici ce sont les lésions thyroïdiennes qui ont paru les plus évidentes, il reste à étudier de près l'état du testicule, et en particulier celui des éléments interstitiels, sur le rôle desquels des données plus précises paraissent nécessaires.

Quant au traitement de l'affection, c'est vers l'opothérapie, soit uniglandulaire, soit polyglandulaire, qu'il faut se tourner; mais l'on doit avouer que jusqu'ici les résultats obtenus, à part deux ou trois cas exceptionnels, sont fort médiocres.

E. Feindel.

595) **Infantilisme avec Dégénérescence Mentale; Acromégalie; Cryptorchidie; Dépression Mélancolique, Préoccupations Hypochondriaques. Amélioration de l'Etat Mental à la suite du Traitement Opothérapique,** par Marcel Briand et Jean Salomon. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, décembre 1912, p. 340.

Il s'agit d'un homme de quarante-cinq ans, entré dans le service de l'admission pour un accès de dépression mélancolique, chez qui on pourrait peut-être rattacher les troubles psychiques à des altérations glandulaires endocriniques. L'état de ce malade a en effet été rapidement amélioré par l'opothérapie thyroïdienne donnée comme stimulant des sécrétions internes.

Ce sujet est un cryptorchide qui présente tous les signes de l'infantilisme : peau glabre et fine, pilosité rare au pubis, cheveux assez abondants, larynx peu saillant, voix peu grave et voilée, développement insuffisant de la verge, qui mesure trois centimètres.

Il présente en outre des dystrophies osseuses profondes : exiguïté thoracique, cyphoscoliose cervico-dorsale, développement considérable du bassin, gigantisme des extrémités, malformations cranio-faciales.

En somme, ce malade, qui se présente, au point de vue mental, sous l'aspect d'un dégénéré, avec état mélancolique de dépression, offre, au point de vue physique, des signes d'infantilisme avec acromégalie et dystrophies diverses.

Il se rapproche enfin du type des pseudo-hermaphrodites, des castrats, des gérodermiques génito-dystrophiques de Rummo.

E. F.

596) **Atéléiosis chez un homme de 45 ans,** par F. Parkes Weber. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 7. *Clinical Section*, p. 197-201, 11 avril 1913.

Cet infantile mesure 120 centimètres et pèse 26 kilogr. 6; sa croissance s'est

arrêtée à l'âge de 8 ans; son développement mental est aussi celui de cet âge. Les cartilages de conjugaison ne sont pas complètement ossifiés. Absence de caractères sexuels. La participation de la thyroïde est fort douteuse.

THOMA.

597) **Atéléiosis chez une femme de 20 ans avec légère Déformation congénitale des Mains et des Pieds,** par F. PARKES WEBER *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 7. *Clinical Section*, p. 201-204, 11 avril 1913.

Croissance arrêtée à l'âge de 12 ans; taille, 135 centimètres; poids, 34 kilogrammes. Corps de l'utérus presque complètement absent (examen sous anesthésie générale). Pas de caractères sexuels secondaires. Pas de soudure des épiphyses. Brièveté anormale des quatrièmes doigts et orteils. THOMA.

598) **Cas d'Achondroplasie,** par A.-S. BLUNDELL BANKART. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 6. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 155, 28 mars 1913.

Présentation d'un enfant rachitique, ayant le défaut de développement des membres de l'achondroplasie. THOMA.

599) **Lipomatose symétrique,** par CH. ACHARD et A. LEBLANC. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXIX, n° 26, p. 179-190, 18 juillet 1913.

Considérations sur cette affection à propos de trois observations. Le premier cas présente le type d'une localisation exclusivement cervicale, avec tumeurs relativement peu développées. Le second montre, en outre, des tumeurs très prédominantes au cou, d'autres masses disséminées sur le corps. Enfin, dans le troisième cas, les masses cervicales sont aussi les plus volumineuses de beaucoup et les premières en date, mais il s'en trouve un grand nombre d'autres sur le tronc et les membres supérieurs. Le point de départ des nodules lipomateux paraît avoir été, dans le premier cas, les régions sous-maxillaires et dans les deux autres la région mastoïdienne. E. FEINDEL.

600) **Nouvelle contribution à l'étude de la Maladie de Dercum et des Lipomes multiples** (en roumain), par A. BABES et J. BUIA. *Spitalul*, n° 3, 1er février 1912.

Observation d'un malade présentant des lipomes multiples, et symétriques au point de vue de leur situation. Leur consistance est variable, dure ou molle. Ces tumeurs ont été indolores au commencement, douloureuses plus tard. Ce cas forme, d'après les auteurs, un trait d'union entre l'adipose douloureuse et ce qu'on a appelé les lipomes multiples. C. PARHON.

601) **Un cas d'Adipose douloureuse avec Arthropathies,** par F.-X. DERCUM. *Philadelphia Neurological Society*, 22 décembre 1911. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, p. 338, mai 1912.

C'est Rénon et Heitz qui ont attiré l'attention sur les arthropathies multiples, dans l'adipose douloureuse, par leur communication de 1901 à la *Société de Neurologie de Paris*. Dercum insiste sur la rareté de cas de ce genre et présente une femme de 57 ans, atteinte d'adipose douloureuse, avec altérations des articulations précisées par la radiographie.

Il est à noter que cette femme a cessé d'être menstruée à 35 ans; l'hypopituitarisme est vraisemblable chez elle.

En outre, elle présente sur la peau, notamment au niveau de l'avant-bras, des nodules qui rappellent ceux de la maladie de Recklinghausen.

THOMA.

602) **Adipose douloureuse avec Asthénie. Action remarquable de l'Opothérapie Thyroïdienne,** par H. CLAUDE et A. SÉZARY. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXVI, p. 69-70, 14 janvier 1913.

La malade dont il s'agit a présenté un syndrome méritant absolument la dénomination d'« adipose douloureuse ». Si son âge (30 ans) diffère de celui où l'on voit habituellement apparaître l'affection, elle n'en a pas moins présenté les symptômes cardinaux, l'adipose, les douleurs, l'asthénie. Les troubles psychiques ont fait défaut, mais on sait qu'ils ne sont pas constants.

L'intérêt de cette observation réside dans ce fait que, après échec relatif de l'opothérapie surrénale et ovarienne, l'opothérapie thyroïdienne, convenablement appliquée, a amené une amélioration vraiment remarquable de tous les symptômes. Mais celle-ci ne persiste que le temps pendant lequel la malade reste soumise à la médication : elle disparaît lorsqu'on arrête l'absorption du corps thyroïde.

Ce fait montre bien les relations étroites qui existent ici entre l'adipose douloureuse et l'insuffisance thyroïdienne.

Ils prouvent que, dans certains cas, le syndrome de Dercum relève d'un trouble des fonctions thyroïdiennes. Mais on ne saurait affirmer que cette corrélation s'étende à tous les faits d'adipose douloureuse.

Il résulte de ces considérations que, en présence d'un cas analogue, le médecin a le devoir de tenter l'opothérapie thyroïdienne avec prudence, mais sans timidité, dans l'espoir de procurer à son malade une amélioration aussi remarquable que celle qu'on a obtenue dans eette observation.

E. FEINDEL.

603) **Enveloppe d'Adipose sous-cutanée simulant l'Œdème symétrique des jambes. Trouble des Sécrétions internes,** par F. PARKES WEBER. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 6. *Clinical Section*, 14 mars 1913, p. 167.

Il s'agit d'une femme de 40 ans, sénile, dont les deux jambes sont grossies et rendues cylindriques par le développement d'une sorte de tissu graisseux sous-cutané. Il semble y avoir insuffisance thyroïdienne et ovarienne.

THOMA.

604) **Éléphantiasis congénital et Glaucome infantile,** par GALLOIS. *Soc. des Sciences méd. de Lyon*, 18 décembre 1912. *Lyon médical*, 9 février 1913, p. 284.

Observation d'un enfant de **3** ans, présentant depuis sa naissance de l'œdème des mains et des membres inférieurs. Il semble s'agir ici d'un de ces cas de pseudo-éléphantiasis (trophœdème) que la plupart des auteurs attribuent à des lésions du sympathique. La présence d'un glaucome infantile paraît encore venir à l'appui de eette étiologie.

P. ROCHAIX.

605) **Cas de Crétinisme Nerveux,** par FREDERICK LANGMEAD. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol VI, n° 6. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 149, 28 mars 1913.

Cette dénomination veut dire que le petit malade (10 ans), en plus de son

myxœdème, est affecté de diplégie spasmodique. L'opothérapie thyroïdienne amena quelque amélioration de l'intelligence et de la croissance.

THOMA.

606) **Le Myxœdème endémique dans les Alpes Dauphinoises. Ses causes expliquées par sa disparition. Son traitement prophylactique et curatif,** par L. REVILLET (de Cannes). *L'Enfance anormale*, n° 7, p. 505-513, juillet 1912.

Depuis trente ans environ, le crétinisme endémique qui, dans le canton d'Allevard et les hautes vallées environnantes, atteignait de nombreux enfants, a complètement et subitement disparu.

Ni l'hérédité ni le régime des eaux n'étaient les causes du myxœdème. La cause déterminante du crétinisme endémique résidait dans l'incroyable, l'extraordinaire insalubrité des habitations dans lesquelles étaient élevés les petits enfants.

E. F.

607) **Myxœdème Post-Opératoire. Cachexie Strumiprive,** par H. MORLEY FLETCHER. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 7. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 181, 23 avril 1913.

Myxœdème très accentué chez une fillette opérée autrefois d'une tumeur médiane du cou. Le traitement thyroïdien, administré à plusieurs reprises, donne d'excellents résultats chaque fois. Il est à remarquer que, malgré les interruptions prolongées du traitement, et malgré la gravité des symptômes physiques, l'état mental de la fillette demeure bon.

THOMA.

608) **Maladie de Recklinghausen,** par POISSON et LERAT. *Soc. médico-chirurgicale de Nantes*, 25 février 1913. *Gazette médicale de Nantes*, p. 357, 3 mai 1913.

Cas typique de maladie de Recklinghausen. Le malade, âgé de 17 ans, est porteur d'une tumeur rétroparotidienne droite congénitale, présentant de nombreuses bosselures, de consistance fibreuse, assez bien isolées les unes des autres, non adhérentes au niveau des téguments et des plans profonds. A côté de cette tumeur majeure, on voit de nombreuses petites tumeurs sous-cutanées, en partie dans le creux sus-claviculaire droit : au palper de cette dernière région, on a la sensation très nette d'un véritable paquet de ficelle (neuro-fibromatose plexiforme) ; sur les téguments existe une pigmentation très marquée affectant la forme de simples points, ou de taches café au lait de 2 à 3 centimètres environ. Déficit intellectuel marqué, ectopie testiculaire du côté droit.

E. FEINDEL.

609) **Sur un cas de Maladie de Recklinghausen,** par RISPAL et LAVAU (de Toulouse). *Toulouse médical*, an XV, p. 173-177, 1er juin 1913.

Cas concernant une femme âgée de 63 ans. Elle porte sur le tégument une quantité innombrable de petites tumeurs. Il n'existe aucun point du corps qui en soit indemne : il y en a depuis le cuir chevelu jusqu'à la plante du pied, mais c'est sur l'abdomen qu'elles se pressent avec le plus d'abondance. Leurs dimensions sont très variables, il y en a qui ne dépassent pas la grosseur d'une tête d'épingle; les plus volumineux n'atteignent pas tout à fait la grosseur d'une noix. Tous ces molluscums sont enchâssés dans le derme ; il est absolument impossible de mobiliser la peau sur eux.

Un fait intéressant à signaler, c'est une localisation linguale de la maladie.

Cette femme, en effet, avait un molluscum développé au niveau de la langue; cette tumeur fut enlevée il y a vingt ans parce qu'elle était devenue gênante à cause de son volume atteignant les dimensions d'une noix. Quelques années après, excision d'une tumeur de même nature siègeant dans l'aisselle. La localisation linguale est un fait rare; un cas en a été rapporté par Chipault.

E. FEINDEL.

610) **Deux cas de Neurofibrosarcomatose multiple périphérique,** par EGISTO MAGNI. *Il Policlinico* (sez. chirurgica), an XX, fasc. 3, p. 138-144, mars 1913.

Deux cas de tumeurs conjonctives malignes ayant envahi toutes les parties du corps des malades, en se localisant le long des nerfs, comme font les fibromes dans la maladie de Recklinghausen. Pas de localisation intracranienne.

F. DELENI.

NÉVROSES

611) **Sur la Psycho-pathologie de la Paralysie agitante,** par KÖNIG (clinique du professeur Siemerling-Kiel). *Archiv f. Psychiatrie*, t. L, fasc. 2, 1912, p. 284 (20 pages, 5 obs., bibliogr.).

Dans beaucoup de cas il y a des troubles de l'humeur, consistant surtout en dépression hypocondriaque et tendance à l'excitabilité et aux idées de préjudice, plus rarement à un certain euphorisme. Cet état passe parfois à une véritable psychose de forme mélaneolico-hypocondriaque ou paranoïaque ou à une combinaison de ces états avec quelques hallucinations et tendance au suicide. Plus souvent on a affaire à des délires dépendant de la démence sénile ou de l'artériosclérose.

M. TRÉNEL.

612) **Contribution à l'étude du Système Nerveux dans la Paralysie agitante,** par LAD. HASKOVEC et J. BASTA (de Prague). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVI, n° 2, p. 127-145, mars-avril 1913.

Les auteurs ont eu l'occasion d'examiner le système nerveux dans deux cas de paralysie agitante typique et avancée.

Dans le premier cas, il s'agissait d'un homme de 53 ans, qui mourut d'une tuberculose pulmonaire disséminée. Dans l'autre, d'un malade de **62** ans atteint d'une paralysie agitante très prononcée accompagnée d'une raideur des muscles généralisée.

On constate le développement très marqué du réseau névroglique le long des cylindraxes dans la substance blanche du système nerveux central et le réseau intramédullaire dans les nerfs périphériques, surtout dans le premier cas.

Dans les éléments eellulaires du tissu névroglique de la moelle, on ne peut déceler aucune trace d'altérations régressives. Au contraire, ces altérations sont très avancées dans les cellules névrogliques du cervelét.

Les altérations régressives et celles de la sénilité dans les cellules nerveuses consistent dans la pigmentation, la picnomorphie, dans les altérations des noyaux, dans la raréfaction du cytoplasme et même dans la vacuolisation, et enfin dans une neurophagie plus avancée que l'âge des malades ne le comporte.

Il faut attirer l'attention aussi sur les réseaux intramédullaires dans les nerfs périphériques et dans la substanee blanche du systéme nerveux central

au point de vue pathogénique, surtout en ce qui concerne l'origine de la rigidité musculaire et du tremblement.

La thyroïde a présenté des altérations bien intéressantes. Son exsudat fibrineux aussi bien que l'infiltration de lymphocytes sont probablement de date récente et en rapport avec l'exacerbation du processus tuberculeux chez le premier malade. L'aplatissement des cellules épithéliales dans les follicules des inclusions et la richesse en éléments cellulaires à divers endroits de la thyroïde méritent d'être marqués. Les inclusions offrent un aspect d'hyperfonction terminée par un état d'épuisement suivi d'hypofonction. Peut-on considérer la richesse en éléments cellulaires constatée dans les autres parties de la thyroïde comme une réaction contre cette altération des inclusions, comme le signe d'une hyperplasie supplémentaire, d'une réaction contre l'altération des capsules surrénales atteintes par les tubercules miliaires?

Si l'on veut accorder aux glandes endocrines un rôle quelconque dans la pathogénie de la paralysie agitante, on pourrait soutenir que l'altération de la fonction de ces glandes, et spécialement de la thyroïde dans le premier cas des auteurs, influe sur le tissu névroglique du système nerveux central et sur la structure des gaines médullaires des nerfs périphériques. E. Feindel.

613) **La Maladie de Parkinson et sa Pathogénie,** par Paul Sainton. *Journal des Praticiens*, an XXVII, p. 177, 22 mars 1913.

Description de la maladie et discussion des théories endocriniennes, de la théorie parathyroïdienne en particulier, qui a pour elle un certain nombre de faits, mais qui manque de base solide. Au point de vue lésion nerveuse, l'anatomie pathologique de la maladie de Parkinson est nulle. Quoique la physiologie du syndrome de Parkinson soit encore problématique, il est permis toutefois de chercher les causes qui en favorisent l'éclosion.

L'auteur se demande si des intoxications lentes comme celle du plomb, des infections comme la syphilis ne seraient pas à incriminer.

E. Feindel.

614) **Un cas de Paralysie Agitante dans le jeune âge** (Ein Fall von Paralysis agitans im jugendlichen Alter), par le docteur Gustav Krukowski (de Varsovie). *Neurol. Centr.*, 16 novembre 1912, p. 1427-1431.

A 21 ans, apparaissent, chez une jeune fille jusque-là bien portante, les premiers signes d'une maladie de Parkinson.

Le tremblement se généralise peu à peu aux quatre membres; aucune paralysie vraie ne se développe, aucun trouble de la motilité oculaire, aucun trouble psychique ne s'y ajoutent.

Les diagnostics d'hystérie et de sclérose multiple furent facilement écartés, mais on discuta plus longtemps la possibilité d'une coexistence de la maladie de Parkinson avec l'une ou l'autre de ces affections. Ce qui semble spécial à la paralysie agitante des sujets jeunes, c'est son développement assez rapide: chez la malade, il ne s'est écoulé qu'une année et demie entre le moment d'apparition des premiers troubles et celui du développement complet de la maladie.

La mort d'une sœur, qui affecta beaucoup la malade et se produisit peu avant le début de la paralysie agitante, joua un rôle étiologique de quelque importance. Les cas authentiques de maladie de Parkinson chez les jeunes sujets sont assez rares, l'auteur n'en garde qu'une douzaine. A. Barré.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

615) **Manuel clinique des Maladies Mentales** (A clinical Manual of Mental Diseases), par Fr.-X. Dercum. Un volume in-8° de 425 pages, Saunders C° Philadelphie, 1913.

Comme l'explique, dans sa préface, avec autant de modestie que de fermeté, le savant professeur de Philadelphie, ce livre est destiné à faire connaître aux étudiants et aux praticiens les principaux points de la psychiatrie pratique. Dercum insiste sur ce fait que les théories métaphysiques, quelque intéressantes qu'elles puissent être, ne sauraient prévaloir contre la pure et saine clinique à laquelle nous devons le meilleur de nos connaissances actuelles sur les maladies mentales R.

616) **Les Psychoses Tardives de Nature Catatonique** (Spätpsychosen Katatoner Art), par Urstein (Varsovie). monographie (40 obs., 440 pages), 1913.

Par psychoses tardives, Urstein désigne les psychoses apparaissant après la quarantaine, plus fréquentes et plus nettes chez la femme à la période climatérique.

Ces psychoses ont des traits communs, quoiqu'elles diffèrent de nature ; il laissera de côté les psychoses des artério-scléreux, les psychoses séniles, les formes hystériques et dégénératives, les formes maniaques dépressives, sauf celles qui présentent des signes catatoniques.

Il démontre que les psychoses catatoniques tardives présentent les mêmes formes cliniques, les mêmes variétés de marche, et le même pronostic que celles de la puberté. Malgré la variabilité du début, la terminaison reste la même.

Pour l'ensemble de la symptomatologie, Urstein renvoie à ses monographies antérieures. Il insistera sur les faits qui sont propres à l'âge de l'involution et à la vieillesse. Il y distingue deux formes, la forme présénile et la forme hypocondriaque-négativiste.

La première se caractérise par des idées de préjudice, de persécution et d'empoisonnement. Le début en est insidieux, progressif, avec fausses interprétations, illusions, hallucinations multiples plus ou moins élémentaires.

Les hallucinations de l'odorat, entre autres, seraient tout à fait spécifiques. Les réactions de défense sont habituelles. Les hallucinations cénesthésiques, qu'Urstein considère comme caractéristiques de la catatonie, sont plus fréquentes que chez les malades plus jeunes et conduisent à des idées hypocondriaques et à des associations d'idées d'ordre physique, démoniaques ou sympathiques extraordinaires (électrisation, etc.).

Les sensations hypocondriaques amenant à des idées de négations somatiques sont le propre des cas tardifs ; il s'ajoute des idées de négation du monde extérieur et de transformation et de dépersonnalisation.

Les idées mélancoliques sont fréquentes. Il y a des idées et actes obsédants, des idées mégalomaniaques négatives (= idées d'immortalité). Les hallucinations de l'ouïe prennent des formes baroques.

Les malades émettent des idées absurdes, telles que la croyance à la présence de personnes de l'autre sexe dans le dortoir, manifestent du délire de jalousie; parfois, il existe de l'excitation génitale.

Dans la suite, le délire s'émousse, se fragmente. A cela s'ajoute de l'indifférence affective.

Les attaques épileptiques existent, soit au début, soit au cours de la maladie, mais sont, en somme, rares; les vertiges, états syncopaux, sont plus fréquents. On peut rencontrer des signes pupillaires.

La catatonie tardive a une origine auto-toxique (processus anaphylactique par résorption des cellules génitales et de leurs produits).

Il y a hérédité dans 58 °/ₒ des cas. Urstein donne des cas familiaux et héréditaires. La fréquence est de 2 1/2 °/ₒ chez l'homme, 9 1/4 °/ₒ chez la femme.

La marche est chronique. Il y a des cas de forme maniaque dépressive. La terminaison présente les mêmes variétés que la catatonie précoce.

Le pronostic est plus sombre que dans celle-ci : 19 °/ₒ guérirent d'un premier accès, 17 °/ₒ de plusieurs accès ; il s'agit donc de malades en imposant pour la folie maniaque dépressive, mais qui finiront cependant dans la démence caractéristique. On ne peut décider s'il y a des guérisons définitives, mais il y a des intermissions longues (jusqu'à 15 ans). Les cas se produisant à la ménopause paraissent guérir assez souvent.

Les formes mélancoliques, même s'il existe quelques symptômes catatoniques, sont favorables. Les délires de négation sont d'habitude chroniques, mais sans amener une profonde démence.

Les cas en apparence les plus mauvais peuvent guérir.

Pour terminer, Urstein discute et repousse les tentatives faites par Kræpelin, pour distinguer des formes morbides variées dans les psychoses séniles. Il les ramène toutes à la catatonie.

Si important que soit ce recueil d'observations (40 observations occupant 400 pages), nous croyons qu'Urstein fait fausse route, et qu'en s'imaginant faire une vaste synthèse il ne fait que nous ramener, sous un autre vocable, à la confusion même due si longtemps à la théorie de la dégénérescence.

Mais ses observations gardent toute leur valeur, et comme ses précédents ouvrages, celui-ci offre une base solide aux discussions. M. Trénel.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

617) **Présence du « Treponema pallidum » dans le Cerveau des Paralytiques généraux,** par A. Marie, C. Levaditi et J. Bankowski. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, 19 avril 1913, p. 794-797.

Des tréponèmes typiques ont été décelés dans l'écorce cérébrale de deux paralytiques avérés, parmi les vingt-quatre cas examinés à ce point de vue. Dans une des observations des auteurs, il s'agit d'un sujet dont la paralysie

générale a évolué pendant sept ans, avec de fausses rémissions. *Il est intéressant de constater que l'agent pathogène de la syphilis peut persister dans le cerveau, malgré la durée extrêmement longue de la paralysie générale.* Ce cas contraste avec le second malade, chez lequel l'évolution de la maladie fut rapide.

De l'ensemble des constatations de Noguchi et Moore, Marinesco et Minea, et des faits actuels, il résulte que la méthode à l'argent est capable de révéler la présence du tréponème dans le cerveau des paralytiques généraux. Noguchi insiste cependant sur l'utilité de certaines modifications qu'il a fait subir au procédé de Levaditi et paraît enclin à attribuer à ces modifications les résultats positifs enregistrés par lui. On peut remarquer, toutefois, que ces modifications de la technique en question, modifications qui dérivent de cette technique même et du procédé rapide à la pyridine de Levaditi et Manouélian, ne sont pas absolument nécessaires, puisque des résultats ont été obtenus avec le procédé non modifié. Ce qui est frappant, c'est que les tréponèmes n'ont été constatés que dans les cerveaux dont les neurofibrilles n'étaient pas imprégnées ou n'avaient retenu que très faiblement l'argent. Le succès du l'imprégnation des spirochètes dépend donc de l'affinité des fibrilles nerveuses pour l'argent; en d'autres termes, de l'état de conservation et de fixation de ces fibrilles. Les spirochètes existent donc dans le cerveau des paralytiques généraux beaucoup plus fréquemment que ne le montrent les recherches récentes; il s'agit de trouver un procédé de fixation ou d'imprégnation argentine capable de réduire autant que possible cette affinité des fibrilles nerveuses pour l'argent, sans toucher à celle des tréponèmes.

Tout récemment, les auteurs ont réussi à découvrir le tréponème dans le cerveau d'un paralytique général, non seulement à l'ultramicroscope, comme l'avait déjà signalé Noguchi, mais aussi par *le procédé de l'encre de Chine* (Burri) et la méthode de Fontana-Tribondeau.

Cette dernière méthode paraît appelée à rendre de grands services au point de vue de la recherche des tréponèmes dans les frottis de cerveau de paralytiques généraux.

E. F.

618) **Présence de Tréponèmes pâles de Schaudinn dans le Cerveau des Paralytiques généraux,** par Levaditi, Marie et Bankowski. *Bull. de la Soc. française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, an XXIV, p. 257, mai 1913.

Dans huit cerveaux frais de paralytiques généraux que les auteurs ont examinés, ils ont trouvé huit fois le tréponème pâle. Ces parasites y sont parfois aussi nombreux que dans les lésions primaires ou secondaires de la syphilis. Grâce à l'ultra et à la méthode de Fontana-Tribondeau, on les met facilement en évidence; le siège de ces parasites est assez variable; en prélevant de petits fragments de la zone corticale dans la région rolandique, on a les plus grandes chances de trouver quelques foyers. Un fait particulièrement intéressant, c'est qu'ils sont surtout nombreux chez les malades qui succombent à la suite d'un ictus. Il semble que les ictus qui surviennent dans la paralysie générale résultent de poussées tréponémiennes.

Milian. — On se demande pourquoi le tréponème des paralytiques généraux résiste à l'arsénobenzol. M. Milian pense qu'une participation tuberculeuse à l'étiologie expliquerait partie des faits.

Il a cherché à vérifier l'étiologie tuberculeuse en même temps que l'étiologie syphilitique chez un certain nombre de paralytiques généraux, d'ailleurs tous

syphilitiques et possédant une réaction de Wassermann positive, en inoculant à des cobayes leur liquide céphalo-rachidien.

Or, deux fois sur sept, le liquide céphalo-rachidien rendit le cobaye tuberculeux ; on trouvait là une association syphilo-tuberculeuse, comme on en rencontre tant dans l'histoire de la syphilis, et dont Ricord a le premier montré l'existence dans les ganglions avec le scrofulate de vérole.

Il est permis de concevoir que la paralysie générale se présente, au point de vue étiologique, comme une méningo-encéphalite diffuse qui peut être : syphilitique, guérissant facilement par un traitement spécifique, correspondant à ce qu'on appelait la pseudo-paralysie générale ;

2° Syphilitique, mais à tréponèmes résistants relativement ou complètement, soit au mercure, soit à l'arsenic, soit aux deux ;

3° Syphilico-tuberculeuse, sans doute la plus grave dans son évolution. Il est vraisemblable enfin que la tuberculose à elle seule peut réaliser un tableau identique à celui de la paralysie générale syphilitique. Mais Milian n'a pas encore personnellement rencontré la chose parmi les quelques malades qu'il a spécialement étudiés à ce point de vue.

Leredde rappelle que, dans des recherches faites récemment avec la collaboration de M. Rubinstein, il a démontré que l'intensité de la séro-réaction chez les paralytiques généraux est extraordinaire et qu'on peut souvent diluer 10, 20, 30, 50 fois le sérum au cours de la séro-réaction et constater encore une réaction de Wassermann positive. Des chiffres supérieurs y sont exceptionnels.

En somme, la séro-réaction, chez les paralytiques généraux, est celle d'une syphilis hypervirulente.

La découverte de Noguchi a une importance considérable parce qu'elle met définitivement terme à la conception des affections parasyphilitiques avec toutes ses conséquences déplorables pour les malades. Les preuves indirectes de la nature syphilitique de la paralysie générale comme du tabes abondaient. Leredde les a exposées en 1902 et depuis, à la Société de Dermatologie et ailleurs. Mais la preuve directe donnée par Noguchi, qui a trouvé le spirochète dans le cerveau des paralytiques généraux et dans la moelle des tabétiques, est utile, parce qu'elle oblige enfin les neurologistes et les aliénistes et même la très grande majorité des syphiligraphes à renoncer à des conceptions périmées. Les faits d'amélioration considérable, de guérisons publiées ou à publier ne se heurteront plus aux objections théoriques.

Du reste, Fournier avait admis la nature syphilitique du tabes et avait même constaté les effets utiles du traitement ; la théorie des affections parasyphilitiques, non curables, est due aux résistances qu'il rencontra.

Leredde a constaté des faits certains, indiscutables, d'amélioration de la paralysie générale par le néo-salvarsan ; mais le traitement exige une ténacité et une énergie extrêmes. D'après lui, l'action curative du néo-salvarsan dans la paralysie générale n'est pas douteuse.

Milian ne nie pas qu'on puisse obtenir de bons résultats dans le traitement de la paralysie générale, il a publié une observation d'amélioration remarquable dans son petit livre sur le traitement de la syphilis par le 606. Mais il est indubitable que beaucoup de malades ne guérissent pas, que le mercure et le salvarsan sont insuffisants. L'échec si fréquent dans le traitement de cette affection tient peut-être à ce que la nature des lésions de la paralysie générale relève à la fois de la syphilis et de la tuberculose, qu'il s'agit en somme de scrofulate de vérole.

E. Feindel.

619) **Paralysie générale et Syphilis. La découverte du Tréponème pâle dans le Cerveau de Paralytiques généraux. La transmission du Tréponème pâle du Cerveau de Paralytiques généraux au Lapin et la production expérimentale de l'Encéphalite Syphilitique diffuse chez les animaux,** par H. Noguchi. *La Presse médicale*, n° 81, p. 805, 4 octobre 1913.

On savait que la paralysie générale se développe le plus souvent chez les syphilitiques. Mais, malgré les découvertes cytologiques, bio-chimiques et sérologiques de Ravaut et Sicard, de Nonne et Apelt, de Wassermann et Plaut rendant les rapports de la syphilis et de la parasyphilis très étroits, la démonstration de la cause de la paralysie générale n'avait pas été faite. On se trouvait donc en face d'une situation paradoxale; on voyait dans la parasyphilis des processus syphilitiques évoluer, mais la preuve de la présence de l'organisme syphilitique dans le cerveau n'était pas faite.

La solution de la question dépendait donc de la découverte du tréponéme dans les lésions de l'encéphale.

Sachant que le tréponème pâle prend quelquefois, en culture, une forme granuleuse, Noguchi a été amené à rechercher cette forme dans les coupes de cerveaux de paralytiques généraux. Bon nombre de coupes avaient été étudiées avec minutie, mais sans succès, quand Noguchi finit par découvrir un spirochète, puis quelques autres; en tout, constatation positive 12 fois sur 70 cas. Ces résultats ont été publiés avec J.-W. Moore au mois de février 1913.

Immédiatement après, ces observateurs ont fait porter de nouvelles recherches sur 130 autres cerveaux de paralytiques; dans 36 cas de cette série, des spirochétes pâles ont été mis en évidence, ce qui fait environ 25 °/₀ de résultats positifs en calculant sur les deux séries ensemble.

Dans 6 cas, du cerveau frais a été examiné à l'ultramicroscope; dans l'un de ces cas, le spirochète pâle a été trouvé.

Ces faits ont été bientôt confirmés par d'autres auteurs et l'on peut dire que le rapport entre le spirochète pâle et le tissu cérébral est une spirochétose diffuse, affectant surtout les couches corticales. On voit souvent que les cellules nerveuses contiennent un ou plusieurs spirochètes, la paroi des vaisseaux sanguins restant intacte dans la plupart des cas; l'on n'a pas encore démontré la présence de spirochètes pâles dans la pie-mère.

La présence du spirochète pâle dans le parenchyme cérébral explique une grande partie des altérations histopathologiques et les symptômes observés dans le cours de la paralysie générale. La néoformation de capillaires, la prolifération des éléments névrogliques de soutien, l'atrophie des éléments nerveux, l'infiltration des parois vasculaires doivent être attribuées à l'activité des spirochètes.

Afin d'établir le caractère infectieux des spirochétes trouvés dans le cerveau des paralytiques généraux et d'en apprécier la virulence, Noguchi a entrepris des expériences pour transmettre le spirochète pâle directement des cerveaux de paralytiques au lapin. Ces expériences ont démontré le caractère infectieux des spirochètes du cerveau paralytique et, en même temps, elles ont prouvé que leur virulence était faible.

Restait à voir si le tréponéme des cerveaux de paralytiques pouvait être inoculé dans un cerveau d'animal. Or, les singes et les lapins sont réfractaires à cette infection; mais on peut les préparer pour la recevoir. Il faut sensibiliser

ces animaux, c'est-à-dire pratiquer d'abord des injections intra-veineuses répétées de spirochètes pâles morts ou vivants.

Après une préparation de ce genre, qui dure quelques mois, l'inoculation intra-cérébrale est pratiquée. Les animaux ne manifestent d'abord aucune réaction ; puis, lentement ils maigrissent, présentent de l'apathie, des phénomènes spasmodiques, de l'ataxie.

A l'autopsie, on constate des lésions diffuses des méninges et du cerveau. Les coupes microscopiques ont montré quelques spirochètes.

Ces dernières expériences ne sont pas sans intérêt pour l'interprétation de la pathogénie de la paralysie générale. Elles indiquent qu'une sensibilisation préalable rend vulnérable à l'infection du spirochète pâle le système nerveux central d'animaux qui, sans cela, seraient restés réfractaires (12 photos d'histologie). E. Feindel.

620) **Présence de Spirochètes vivants dans le Cerveau des Paralytiques généraux**, par D. Forster et E. Tomasczewski. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 26 juin 1913, n° 26, p. 1237.

Les auteurs ponctionnent le lobe frontal du cerveau des malades (méthode de Neisser et Pollak). Dans deux cas ils ont trouvé des spirochètes vivants et mobiles dans le tissu cérébral ponctionné. Dans quatre autres cas les résultats furent négatifs. E. Vaucher.

621) **Démonstration du Spirochète pâle dans la Substance Cérébrale des Paralytiques généraux vivants**, par Udo J.-Wile. *The Journal of the American medical Association*, vol. LXI, n° 11, p. 866, 13 septembre 1913.

Après ponction du cerveau, Forster et Tomasczewski ont pu démontrer la présence du spirochète vivant dans la substance cérébrale aspirée de paralytiques généraux (Deutsche medizinische Wochenschrift, 1913, n° 26). Wile a assisté à ces recherches, il en expose la technique. Thoma.

622) **Les récentes découvertes concernant la Pathogénie de la Paralysie générale**, par C. Livi. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXIX, fasc. 2, p. 524-535, 30 juin 1913.

L'auteur montre que les récentes découvertes de Noguchi et les constatations d'autres auteurs concernant la présence des tréponèmes dans le cerveau des paralytiques généraux ont complètement modifié la notion de parasyphilis. Au point de vue thérapeutique, cette découverte est d'une importance extrême et l'on se trouve pleinement en droit, à l'heure actuelle, d'instituer un traitement antisyphilitique énergique chez les paralytiques généraux. F. Deleni.

623) **Transport du Tréponème pâle du Cerveau de Paralytiques généraux au Lapin**, par Hideyo Noguchi (de New-York). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXI, n° 2, p. 85, 12 juillet 1913.

L'auteur a pu obtenir des lésions syphilitiques typiques, contenant le tréponème, par inoculation de la substance cérébrale d'un paralytique général dans les testicules de deux lapins. Ces lésions se sont développées lentement et l'infectiosité des cerveaux des paralytiques s'est montrée faible (1 cerveau sur 6); le cerveau des paralytiques contient donc peu de tréponèmes, ou bien ces tréponèmes pâles sont peu pathogènes à l'égard du lapin. Thoma.

624) **Résultats positifs consécutifs à l'Inoculation du Lapin avec la Substance Cérébrale de Paralytique général,** par HENRY-J. NICHOLS et WILLIAM-H. HOUGH (de Washington). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXI, n° 2, p. 120, 12 juillet 1913.

Les auteurs ont obtenu, chez le lapin, des lésions (testicule, œil) de nature syphilitique par l'inoculation de substance cérébrale de paralytique général.

THOMA.

625) **Recherches sur la Constitution Chimique du Cerveau dans la Paralysie générale,** par D. CARBONE et G. PIGHINI (de Reggio-Emilia). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXIX, fasc. 1, p. 1-17, 31 mars 1913.

Les analyses des auteurs, qui portent sur 5 cerveaux de paralytiques généraux, concordent pour mettre en lumière une augmentation considérable de la proportion d'eau dans ces cerveaux. Tandis que, chez l'homme normal, la substance sèche représente 23 °/₀ de la masse totale, les auteurs ont trouvé, pour ces cerveaux de paralytiques, de 17 à 21 °/₀ de substance sèche.

On trouve des différences de même importance dans le pourcentage de l'extrait acétonique, qui se trouve en augmentation (30 °/₀ au lieu de 20 °/₀), et dans le pourcentage de l'extrait à l'éther de pétrole, qui se trouve en diminution (25 °/₀ au lieu de 28 °/₀).

La cholestérine se trouve considérablement augmentée, le phosphore total présente une grande diminution.

Ce fait que la cholestérine se trouve en grande augmentation dans le cerveau, dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux, ne serait pas sans rapport avec la réaction de Wassermann que présentent les sujets.

F. DELENI.

626) **Constatations Histologiques dans un cas de Paralysie générale juvénile,** par A. REZZA et A. VEDRANI. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. VI, fasc. 6, p. 254-267, juin 1913.

Il s'agit d'un syphilitique héréditaire qui présenta, à l'âge de 10 ans, des phénomènes fébriles avec convulsions, rigidité de la nuque, strabisme. Après leur disparition s'établit lentement la diminution de l'intelligence, de la mémoire et l'exagération de l'émotivité. Vinrent ensuite des troubles de la marche, des paralysies avec contractures, la dysarthrie et la rigidité pupillaire. L'évolution fut rapidement progressive et la mort survint après deux ans et demi de maladie.

L'étude histologique montra du côté du cerveau les lésions habituelles.

L'auteur insiste davantage sur celles du cervelet. Il note la disparition d'un très grand nombre de cellules de Purkinje, des cellules de Purkinje à deux noyaux et quelques expansions fusiformes de Straussler. Dans les circonvolutions les plus atrophiques, la substance ferrugineuse de Perusini existait en abondance.

F. DELENI.

627) **A propos de l'Aortite chez les Paralytiques généraux,** par GIUSEPPE VIDONI (de Gênes). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXIX, fasc. 2, p. 474-482, 30 juin 1913.

L'auteur confirme par ses observations l'importance et la fréquence des lésions de l'aorte dans la paralysie générale. Ces lésions sont souvent latentes; d'où la nécessité de l'examen approfondi du système circulatoire chez les tabétiques et chez les paralytiques généraux.

F. DELENI.

628) **Cysticercose Cérébrale et Paralysie générale,** par A. Vigouroux et Hérisson-Laparre. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an VI, n° 3, p. 135-144, mars 1913.

MM. Vigouroux et Hérisson-Laparre apportent les pièces et les préparations d'un malade de 54 ans ayant présenté le syndrome paralytique général et l'attaque épileptique très fréquente, et chez lequel les auteurs ont trouvé à l'autopsie des cysticerques dans tous les organes, mais plus spécialement dans le cerveau. Ceux-ci, placés sous la pie-mère et en plein tissu cérébral, ont provoqué une intense réaction lymphocytaire autour d'eux. La méningo-encéphalite est diffuse et généralisée à tout le cerveau. Cette observation soulève une question pathogénique difficile. La méningo-encéphalite est-elle due aux cysticerques, à leur présence ou à leurs toxines, ou s'agit-il d'une simple coïncidence? E. F.

629) **Syndrome Paralytique déterminé par de l'Encéphalite Tuberculeuse non folliculaire,** par Bonnet et Marchand. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an VI, n° 1, p. 36-38, janvier 1913.

Femme de 23 ans chez laquelle est apparu successivement du strabisme, de l'Argyll Robertson unilatéral, du tremblement de la langue et des extrémités, de l'hésitation de la parole. Les réflexes patellaires sont exagérés : signe de Babinski bilatéral. Au point de vue mental, désorientation complète. Mort dans le gâtisme un an et demi après le début des accidents. A l'autopsie, plaques d'encéphalite disséminées au niveau du pied de la frontale ascendante droite, de la pariétale droite, dans la couche optique. A l'examen histologique, on constate une périvascularite très accusée, des lésions dégénératives portant sur les cellules nerveuses, les fibres myéliniques, la névroglie. Absence de follicules tuberculeux. La nature tuberculeuse des lésions est attestée par la présence des bacilles de Koch dans l'adventice des vaisseaux. E. F.

630) **Un cas de Paralysie générale ou de Syphilis Cérébrale à forme endartérique,** par M.-S. Grégory et M.-J. Karpas. *New-York neurological Society*, 7 mai 1912. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, p. 619, septembre 1912.

Il s'agit d'une petite fille de 8 ans hérédo-syphilitique. Le diagnostic des auteurs incline du côté de la paralysie générale juvénile. Les symptômes mentaux sont, il est vrai, atypiques, mais il en est de même dans tous les cas de paralysie générale juvénile, et de plus il s'agit ici d'un cas au début.

Thoma.

631) **Deux nouveaux cas de Parotidite suppurée chez des Paralytiques généraux,** par R. Horand, P. Puillet et L. Morel. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXV, p. 1953, 5 décembre 1912.

Les deux observations actuelles, ajoutées à la série de celles qui ont été antérieurement publiées, aboutissent aux conclusions suivantes :

Les parotidites suppurées semblent plus fréquentes du côté droit ; le décubitus latéral a peut-être une influence.

La pathogénie est obscure. On a invoqué la cachexie, l'état saburral de la cavité buccale, mais ces causes se retrouvent chez nombre d'aliénés qui ne font pas de parotidite suppurée ou très rarement. La théorie fluxionnaire, par réaction sympathique des glandes les unes sur les autres, ne peut expliquer qu'un

très petit nombre de cas. La théorie de l'infection microbienne, favorisée par la diminution de la sécrétion et de l'excrétion salivaire, les modifications de la salive, par une virulence plus grande des microbes normaux de la bouche, est plus acceptable. L'infection peut se faire par voie sanguine ou par voie canaliculaire; les germes pathogènes franchissent librement le canal paralysé.

A toutes ces causes, il faut ajouter l'influence prépondérante des lésions nerveuses qui créent un état de moindre résistance locale par une action trophique. L'anesthésie, notée dans les observations, montre que la glande privée de son influx nerveux ne peut plus réagir contre les infections.

Contrairement aux conclusions de la thèse de Lecorvaissier, les parotidites sont rares dans la paralysie générale. Elles sont très graves et précèdent la mort de quelques jours, méritant bien le nom de parotidites terminales que leur ont donné Claisse et Dupré.

Le traitement, outre l'hygiène de la bouche, comporte l'incision précoce et le drainage. Peut-être pourrait-on essayer l'extirpation complète de la glande.

E. Feindel.

632) **Cancer de l'Estomac avec Perforation secondaire, sans Réaction Péritonéale, chez un Paralytique général,** par Maillard et Barbé. *Bull. et Mém. de la Soc. anatomique de Paris*, t. XV, n° 6, p. 309, juin 1913.

Les auteurs présentent les pièces provenant de l'autopsie d'un individu mort subitement dans le service. Il s'agissait d'un homme âgé de 53 ans, atteint de paralysie générale typique; son état mental était celui d'un dément, avec troubles énormes de la mémoire, inconscience de sa situation. Cet homme mourut subitement dans la nuit du 14 au 15 mars 1913, sans s'être plaint de quoi que ce fût; la veille de sa mort il paraissait encore dans son état habituel, ne manifestant aucun malaise et n'ayant aucun trouble capable d'attirer l'attention sur son estomac ou sur son péritoine.

Estomac : ulcération de la largeur d'une pièce de cinq francs paraissant ancienne, siégeant sur la face postérieure de l'organe, à sa partie gauche et inférieure, à bords taillés en entonnoir, et aboutissant au centre de l'ulcère à une perforation de la dimension d'une lentille, ayant par conséquent un diamètre de 5 à 6 millimètres environ. Le *foie* est très augmenté de volume, pesant 2660 grammes, irrégulièrement bosselé, l'hypertrophie porte surtout sur le lobe droit. *Intestin :* dans les parties déclives et notamment dans le petit bassin, on trouve environ 150 grammes d'un liquide séro-sanguinolent et des caillots caséeux.

Cette observation était intéressante à rapporter; elle montre que des lésions viscérales énormes peuvent ne donner lieu à aucun signe clinique chez les paralytiques généraux.

E. Feindel.

633) **Maladie Organique du Système Nerveux présentant les allures de la Paralysie générale,** par F. Paine. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 6. *Section of Psychiatry*, p. 72, 11 mars 1913.

Homme de 46 ans. Il existe des signes physiques de paralysie générale (pupille, parole), une paraplégie, un délire de persécution et des hallucinations. Mais la maladie est stationnaire depuis trois ans et il n'y a pas de lymphocytose; Wassermann négatif.

Thoma.

634) **États terminaux dans la Pellagre ressemblant à la Paralysie générale ; relation de cinq cas,** par Eugène-D. Bondurant (de Mobile Ala). *The Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. XXXIX, n° 11, p. 734-738, novembre 1912.

On sait que la pellagre est une maladie nouvelle en Amérique. Parmi les 50 cas observés par lui, l'auteur en signale cinq comme ayant eu l'allure de la paralysie générale. Un malade seulement était syphilitique; ce cas de paralysie générale vraie mis à part, il reste 4 cas de paralysie générale pellagreuse ou de syndrome paralytique dans la pellagre. Thoma.

635) **Quelques formes atypiques de Tabes et de Paralysie générale considérées à la lumière du Séro-diagnostic,** par C. Eugène Riggs (de Saint-Paul). *The Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. XXXIX, n° 12, p. 824-829, décembre 1912.

L'auteur montre que, dans leurs formes frustes et dans leurs formes de début, le tabes et la paralysie générale tendent à être confondus avec la syphilis cérébro-spinale. Pour que le diagnostic différentiel soit formellement établi, il faut que les résultats des quatre réactions de Nonne viennent au secours des faits d'observation clinique. Thoma.

636) **Paralysie générale,** par Chauffard. *Bulletin médical*, an XXVI, p. 821, 11 septembre 1912.

Leçon sur une paralytique générale manifestant des symptômes classiques. L'auteur insiste sur l'absence très fréquente de mégalomanie chez la femme et dans la clientèle hospitalière. E. Feindel.

637) **Paralysie générale avec Symptômes Moteurs rappelant la Sclérose en plaques. Évolution rapide. Autopsie : Méningo-encéphalite diffuse et Sclérose symétrique des Cordons latéraux de la Moelle; prédominance de cette Sclérose aux Faisceaux Pyramidaux croisés,** par P. Juquelier et A. Fillassier *Société médico-psychologique*, 29 janvier 1912. *Annales médico-psychologiques*, p. 214, février 1912.

On sait que les lésions médullaires dans la paralysie générale sont constantes; quelquefois, comme dans le cas actuel, leur importance pose la question d'une association morbide.

Il s'agit d'un exemple de paralysie générale avec sclérose médullaire latérale importante. Conformément à ce qui a été généralement observé et décrit dans les cas analogues, cette sclérose siège au maximum sur le faisceau pyramidal croisé, mais déborde ce faisceau ; elle est mieux systématisée et plus intense à la région dorsale, et s'étend progressivement en bas et en haut; elle ne paraît pas atteindre le bulbe. Au moins ne retrouve-t-on pas, à l'examen du bulbe, une sclérose systématique, analogue à la dégénération qui suit les lésions cérébrales. De récents travaux ont cependant démontré que, malgré cette apparence, la sclérose peut habituellement, dans des observations semblables à celle-ci, être poursuivie jusqu'à l'écorce.

Une fois de plus, l'examen histologique permet donc de rejeter l'hypothèse de l'évolution simultanée, chez le même sujet, de la sclérose en plaques et de la paralysie générale. L'aspect clinique, à un moment donné du moins, était en faveur de cette hypothèse; mais l'association morbide paraît de plus en plus rare au fur et à mesure que les observations sont plus fréquemment poursuivies jusqu'au laboratoire inclusivement. E. Feindel.

638) **Un cas de Paralysie générale au XVIIIe siècle**, par A. Cullerre. *Annales médico-psychologiques*, an LXX, n° 6, p. 481-503, décembre 1912.

Histoire de François-Paul de Neuville, archevêque de Lyon, d'après des documents qui se rapportent à la période expansive, au stade d'agitation maniaque, puis à la démence terminale. Entre temps, des attaques apoplectiformes s'étaient produites. Mort après cinq ans de maladie. E. Feindel.

639) **Un Paralytique général Automutilateur**, par A. Marie (de Villejuif). *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, décembre 1912, p. 325.

Il s'agit d'un paralytique général qui s'est dévoré le bras droit au niveau du biceps, en croyant lutter contre un adversaire; il n'y a pas d'anesthésie et le malade a sans doute senti la douleur puisqu'il s'est plaint d'avoir été mordu par l'adversaire imaginaire. E. F.

640) **Les Associations Mentales du Syndrome Physique Paralysie générale**, par Henri Damaye (de Bailleul). *Progrès médical*, an XLI, n° 16, p. 204, 19 avril 1913.

L'auteur soutient cet avis qu'au point de vue clinique la paralysie générale n'est qu'un syndrome physique susceptible de s'associer à toutes les formes mentales. Autrement dit la paralysie générale se décompose en deux éléments : d'une part un syndrome physique, d'autre part une affection mentale quelconque.

Le syndrome physique est unique, identique, mais plus ou moins complet, plus ou moins égal dans ses différents symptômes, et plus ou moins accentué suivant l'intensité de l'affection. La forme mentale ne diffère des psychoses ou vésanies proprement dites que par des particularités (euphorie, absurdité) en rapport avec l'évolution plus rapide et l'atteinte prématurée de la période démentielle.

Si les idées de grandeur et l'euphorie, par leur fréquence, ont puissamment contribué à donner à certaines formes le caractère d'une véritable entité, néanmoins tous les malades à syndrome de paralysie générale sont bien loin d'être des bienveillants ou des mégalomanes. Il est parmi eux des agressifs et des tristes, selon que leur réaction mentale en fait des persécutés ou des mélancoliques. Il y a donc bien encore quelque chose d'exact dans l'opinion d'Esquirol, qui faisait de la paralysie générale « une complication de la folie ».

Le syndrome physique peut s'associer à toutes les affections mentales. Ou bien il débute simultanément avec l'affection mentale, ou bien il apparaît secondairement au cours de celle-ci, quelquefois à une période avancée de l'évolution. Le processus des affections mentales qui s'accompagnent du syndrome paralysie générale n'est autre que celui des psychoses toxiques, mais poussé à l'extrême. E. F.

641) **De quelques Particularités observées dans un État Hallucinatoire chez un Paralytique général**, par A. Albès (de Montpellier). *Annales médico-psychologiques*, an LXXI, n° 3, p. 285-289, mars 1913.

Il s'agit d'un paralytique général qui, au cours d'une série de nuits d'insomnie, eut des visions hallucinatoires variées, d'une grande précision.

Dans la paralysie générale, on observe, en général, l'hallucination avec tous les caractères que revêtent les autres symptômes participant à la désagrégation psychique. Les hallucinations sont empreintes de cette absurdité, de cet illo-

gisme, de cette contradiction, qui sont comme la signature de leur origine démentielle. Dans le cas actuel, rien de semblable. L'image hallucinatoire combinée forme un tout cohérent, se déclenchant subitement comme dans un cinématographe; elle étonne le malade, le choque, il en fait la critique et se livre à des expériences pour déterminer la nature du phénomène perçu. Est-ce un rêve? Est-ce une réalité? Il arrive à un diagnostic précis : tous ces phénomènes n'avaient pas de réalité objective, ils ne se produisaient pas en dehors de lui, ils devaient donc avoir une réalité subjective et se produire dans le cerveau à la façon d'un rêve. Le malade n'est donc pas dupe de l'imagerie hallucinatoire, dont la projection dans l'espace lui donne l'illusion du réel et du présent. Il n'est pas jusqu'à une image à caractère autoscopique perçue par lui qu'il n'ait pu redresser correctement. Il a vu nettement son double : l'image visuelle était combinée à l'image auditive et, malgré son étonnement, il n'a pas hésité à rapporter ce trouble à une illusion dont il n'était pas le jouet.

Quant à la pathogénie de cet épisode hallucinatoire, il est malaisé de la saisir. L'hypothèse d'un processus toxique, très vraisemblable, ne peut être appuyée par des constatations cliniques, car au moment où l'état hallucinatoire s'est produit, il n'a pas été possible de déceler aucune trace d'intoxication. Au reste, trois mois après, le malade fait une pneumonie classique, dont la convalescence s'est compliquée d'un état de confusion surajouté. Pas de trace d'onirisme pendant cette période, qui a duré environ une quinzaine. On pourrait aussi penser à l'excitation d'une zone de l'écorce par un processus congestif ou une lésion anatomique. Il paraît bien difficile d'être fixé à cet égard.

E. Feindel.

642) **Note sur un cas de Fugue de Nature Épileptique chez un Paralytique général,** par Rémond (de Metz) et Juliette Lévêque. *Annales médico-psychologiques*, an LXX, n° 5, p. 548-553, mai 1912.

Il s'agit d'un étranger ayant fait une fugue et présentant des symptômes somatiques assez nets. Deux faits doivent être particulièrement signalés ; d'une part, l'amnésie totale qui a suivi la période d'automatisme ambulatoire, d'autre part, les hallucinations visuelles caractéristiques d'un état onirique, dont il garde un vague souvenir, mais qu'il localise mal dans le temps et dans l'espace.

L'état légèrement confusionnel consécutif à la fugue, les troubles de la parole, le tremblement, l'inégalité pupillaire, l'incoordination motrice légère font penser à la paralysie générale.

Quelques jours plus tard, le malade, très calme et entièrement lucide, allait être rapatrié lorsque des manifestations délirantes se produisirent après une demi-journée de liberté. État confusionnel avec excitation, hallucinations visuelles, verbigération. L'embarras de la parole est alors marqué, le tremblement intense se généralise et le malade est dirigé vers l'asile.

C'étaient les premiers symptômes psychiques vrais présentés par le sujet, qui, dans sa vie accidentée, ne subit guère d'autres atteintes morbides que celles du paludisme. La discussion des faits amène les auteurs à conclure que la fugue, phénomène d'automatisme ambulatoire ou équivalent psychique, fut un accident méningo-encéphalique placé sous la dépendance du paludisme. Il s'agit donc ici d'une fugue épileptique chez un pseudo-paralytique général d'origine palustre.

E. Feindel.

643) **Meurtre, Tentative de Meurtre et Tentative de Suicide. Paralysie générale chez un Dégénéré à Ascendance Épileptique**, par Belletrud et Froissard (de Pierrefeu, Var). *Annales médico-psychologiques*, an LXXI, n° 2, p. 155-169, février 1913.

Le sujet était malade depuis plusieurs mois et en état de démence au moment du crime.

La paralysie générale affecte ici sa forme mélancolique; elle n'a pu que contribuer à fortifier les idées de suicide existant antérieurement. L'acte de l'inculpé apparaît donc comme une tentative de suicide, précédée du meurtre des personnes aimées. Il n'a probablement pas voulu laisser lui survivre sa femme et son fils, qu'il savait contaminés et pour lesquels il craignait soit la misère, soit des souffrances analogues à celles qu'il endurait.

Ses idées de suicide sont arrivées à réalisation par suite de l'accroissement de la dépression psychique. Le meurtre a été conçu au moment où la diminution de l'affection du malade pour les siens a été assez marquée pour permettre cette violence chez un homme très doux, en même temps que la diminution de son jugement lui présentait cet acte comme la seule solution d'une situation douloureuse.

L'affaiblissement psychique a donc été le principal facteur du meurtre et du suicide. Des névralgies dentaires tenaces n'ont eu ici que le rôle occasionnel. Elles sont d'ailleurs une expression de l'encéphalite centrale retentissant sur les nerfs périphériques. Mais ces douleurs violentes n'ont été que l'occasion qui a fait se dérouler le drame.

Une hypothèse, très vraisemblable, est que le crime a pu être commis dans un état d'obnubilation, de conscience diminuée qui accompagne les attaques congestives, lés ictus chez les paralytiques généraux. Quoi qu'il en soit, ce crime est l'œuvre d'un dément, commis, d'après les auteurs, sous l'influence de la diminution psychique causée par la paralysie générale.

Cet homme ne saurait être rendu responsable de cet acte. Mais comme les idées de suicide existent toujours chez lui, et que la maladie dont il est atteint a un caractère nettement progressif, il doit être interné pour éviter le retour d'actes analogues à celui pour lequel il est poursuivi.

Ce rapport est intéressant par la multiplicité des facteurs morbides qu'on rencontrait chez l'inculpé. E. Feindel.

644) **L'Épilepsie et la Paralysie générale chez les Mécaniciens et les Chauffeurs des Chemins de fer**, par Carl-D. Camp. *The Journal of the American medical Association*, vol. LXI, n° 9, p. 655, 30 août 1913.

L'auteur vient d'observer, au cours de ces deux dernières années, trois cas d'épilepsie et deux cas de paralysie générale chez des chauffeurs ou des mécaniciens. Le service de tels malades est un danger public. Il devrait être institué un examen médical périodique des employés de chemin de fer. Thoma.

645) **Les États Préneurasthéniques et Prédémentiels**, par Ross Moore (Los Angeles). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXI, n° 9, p. 643-646, 30 août 1913.

Vu l'importance des états qui précédent la paralysie générale et ressemblent quelquefois à la neurasthénie, l'auteur esquisse les types préémotionnel, préneurasthénique et prédémentiel. Ils ont de nombreux points communs, mais chacun possède ses caractéristiques. Thoma.

646) **Étude statistique sur les Rémissions dans la Paralysie générale**, par HARLAN-L. PAINE. *Boston medical and Surgical Journal*, vol. CLXVIII, n° 19, p. 648, 8 mai 1913.

Sur 1 279 cas de paralysie générale l'auteur compte 95 rémissions; mais il est curieux de remarquer qu'un seul de ces malades avait subi une atteinte de paralysie. Il y a donc lieu d'admettre que les rémissions, dans la maladie de Bayle, sont exceptionnelles quand le sujet a subi un ictus suivi de paralysie.

THOMA.

647) **La Fréquence de la Paralysie générale chez les Femmes**, par GEORGE-W.-T. MILLS. *New-York neurological Society*, 7 mai 1912. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, p. 623, septembre 1912.

L'auteur attire l'attention sur l'augmentation de fréquence de la paralysie générale chez les femmes. Toutes les formes de l'affection peuvent s'observer chez les femmes, mais souvent il y a pauvreté des symptômes ou aspect clinique atypique; les recherches de laboratoire et la ponction lombaire sont assez souvent nécessaires pour établir un diagnostic exact. THOMA.

648) **Un Ménage de Syphilitiques : Paralysie générale et Démence précoce**, par LEROY et ROGUES DE FURSAC. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an VI, n° 1, p. 27-31, janvier 1913.

MM. Leroy et Rogues de Fursac présentent un ménage de malades, tous deux syphilitiques, actuellement internés à Ville-Evrard.

La femme entre pour la première fois dans les asiles en janvier 1909 pour un état de dépression mélancolique. Elle avait contracté la syphilis du fait de son mari à la fin de l'année 1907. Elle sort améliorée, mais non guérie, au bout de sept mois de traitement, présentant un grand degré de maniérisme. Son mari venait la visiter pendant son séjour à Ville-Evrard ; il était normal et ne présentait aucun symptôme morbide. Un an aprés la sortie de la malade, le mari entre à son tour à Ville-Evrard, le 28 août 1911, pour une paralysie générale classique. Il avait contracté la syphilis vers 1904. L'examen du sang a donné la réaction de Wassermann positive et l'examen du liquide céphalo-rachidien a montré une lymphocytose abondante, de l'albumine et un Wassermann positif. En juillet 1912, la femme est internée de nouveau à Ville-Evrard : elle se montre inconsciente de son état, bizarre d'ailleurs, tout à fait indifférente, ne s'occupant jamais de son mari. C'est une démence précoce type. La réaction de Wassermann a été positive dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Ce dernier ne contenait ni lymphocytose, ni albumine.

E. F.

649) **Syphilis conjugale, Mari Paralytique général et Femme Tabétique**, par LEGRAIN et A. MARIE. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an VI, n° 3, p. 109-114, mars 1913.

Il s'agit d'une malade ayant contracté la syphilis à 25 ans. Elle s'est soignée scrupuleusement pendant dix années. Au bout de ce temps, avec l'autorisation très légitime de son médecin (absence d'accidents depuis de longues années), elle contracte mariage. C'est vers le même temps qu'apparaissent les premiers signes d'un tabes qui désormais évoluera avec une grande lenteur et qui en est aujourd'hui à ce point (malade âgée de 45 ans) : douleurs fulgurantes, anesthésies, analgésies, signes oculo-pupillaires : pupilles punctiformes ; affaiblissement profond de l'acuité visuelle à gauche. Signe d'Argyll. Réaction de

Wassermann positive (sérum et liquide céphalo-rachidien). Début très net d'affaiblissement intellectuel.

Le mari de la tabétique est atteint de paralysie générale type. Le malade nie la syphilis, mais la réaction de Wassermann est nettement positive par le sérum et le liquide rachidien. Il présente, en outre, des îlots d'alopécie en voie de réparation dans la barbe et les cheveux. Le traitement spécifique semble avoir produit une demi-rémission chez ce sujet. E. F.

650) **Contribution à l'étude de la Paralysie générale Familiale. Considération sur la Pathogénie et le traitement de la Paralysie générale** (en roumain), par C. Parhon, C. Bechia et A. Tupa. *Spitalul*, nos 19 et 20 octobre 1912.

Plusieurs observations de paralysie générale familiale (deux frères ; frère et sœur ; deux frères ; deux frères ; mère et fils ; deux cousins).

Deux explications peuvent donner la raison de pareils cas ; un terrain favorable commun ou une infection de même origine. Certains faits appuient la dernière manière de voir, mais dans d'autres c'est seulement la première qui peut être admise.

Pour l'apparition de la paralysie générale il faut admettre : *a*) une infection syphilitique ; *b*) un intervalle de temps d'au moins 6-7 ans depuis cette infection ; *c*) un terrain favorable acquis ou dû à une constitution congénitale. Le terrain favorable à l'éclosion de la paralysie générale familiale peut être acquis par la vie dans des conditions communes ou dû à la constitution congénitale.

La paralysie générale est considérée par les uns comme une maladie directement spécifique, par d'autres comme parasyphilitique, voire même comme due aux anticorps spécifiques.

La violente réaction des vaisseaux cérébraux montre que l'agent déterminant, microbe ou toxine, circule dans le sang, d'où la nécessité d'étudier le sang dans la paralysie générale. Les auteurs ont pratiqué des injections intra-cérébrales chez les animaux, ainsi qu'une injection intra-rachidienne de sérum de paralytiques. Cette dernière, pratiquée chez un grand chien, fut bien tolérée, de même les injections intra-cérébrales chez les chiens et les chats. Les lapins les ont moins bien tolérées, mais on n'observe pas à ce point de vue de différences entre les lapins injectés avec le sérum de paralytique et ceux injectés avec le sérum d'autres malades. Dans le foyer d'infection d'un de ces animaux on nota une infiltration cellulaire mais les auteurs ne peuvent pas affirmer si cette infiltration diffère sensiblement de celle observée chez le témoin qui a reçu du sérum non paralytique. Les auteurs ont essayé, en outre, sans résultat d'ailleurs, de traiter un paralytique par le sérum d'autres paralytiques ; la longue durée de la maladie et la résistance dont les malades avaient fait preuve à son égard, laissaient supposer la présence dans leur sang de propriétés immunisantes.

Chez d'autres malades ils ont essayé des injections intra-rachidiennes de collargol ou d'électrargol. Ces deux médicaments déterminent le plus souvent une réaction fébrile. Le dernier est mieux toléré que le premier. Un malade ayant reçu neuf injections intra-rachidiennes d'électrargol dans l'intervalle d'un mois, et soumis aussi à la radiothérapie cérébrale sembla très amélioré. Même résultat chez un second soumis aussi à ce dernier traitement et ayant reçu quatre injections intra-rachidiennes et quatre intra-musculaires d'électrargol. Un troisième malade succomba quelques jours après la troisième ou la quatrième injection. Les auteurs ont pensé aussi à la possibilité de préparer un sérum

contre la sensibilitrice anti-syphilitique, dans l'hypothèse plus haut citée, ou contre la syphilis elle-même.

(Depuis la publication de ce travail, la découverte du tréponème dans le cerveau des paralytiques résolut le problème pathogénétique dans le sens d'une maladie strictement spécifique. Parhon et Popéa expérimentent en ce moment l'action du cerveau de paralytiques qui doit contenir un tréponème ayant des propriétés spéciales, à ce qu'il semble, dans le traitement de la paralysie générale. Ils cherchent à obtenir une action vaccinante.) A.

651) **Contribution statistique sur le Tabes et la Paralysie générale,** par Paulian Em. Démètre. *Spitalul*, n° 16, 1912, 15 août.

Le tabes se rencontre surtout parmi les ouvriers, surtout parmi ceux de la ville, car seulement sept, sur 77 ouvriers, vivaient à la campagne. Sur 227 cas de tabes, l'auteur trouve : 17 militaires ; un médecin ; 28 « intellectuels » ; 67 fonctionnaires ; 77 ouvriers ; 37 professions libres ou non déterminées. Avec Marinesco, l'auteur insiste sur la grande proportion des tabétiques parmi les fonctionnaires des chemins de fer. Les intellectuels, les commerçants, les militaires, donnent également un fort contingent. Il en est de même pour la paralysie générale. La statistique de l'auteur comprend 199 cas de paralysie générale dont 8 militaires, 8 médecins, 58 « intellectuels », 61 fonctionnaires de bureau, 29 ouvriers et 40 professions libres ou non déterminées. Le sexe masculin est beaucoup plus souvent atteint que le féminin.

C. Parhon.

652) **Réhabilitation, après sa Mort, d'un Paralytique général Condamné pour Vol,** par Ant. Ritti. *Société médico-psychologique*, 16 décembre 1911. *Annales médico-psychologiques*, p. 196, février 1912.

Un paralytique général, en pleine période d'état de sa maladie, commet un vol. Il commet ce vol d'une façon maladroite, grossièrement, naïvement, sans aucune de ces précautions usitées par les voleurs de profession. Il est aussitôt arrêté et conduit en prison. Assisté d'un avocat, il est à plusieurs reprises interrogé par un juge d'instruction, mais ni le juge d'instruction, ni l'avocat ne constatent chez lui rien d'anormal ; ni l'un ni l'autre ne voient la nécessité de le soumettre à l'examen d'un médecin aliéniste.

Seize jours après son arrestation, le malheureux paralytique général passe en jugement devant le tribunal ; on n'observe aucune bizarrerie dans son attitude ni dans son langage. Aux questions qui lui sont posées, il ne sait répondre qu'une chose, c'est qu'il avait agi sous l'influence de la boisson. Les magistrats, convaincus qu'ils n'avaient affaire qu'à un vulgaire ivrogne, le condamnèrent à quatre mois d'emprisonnement.

Et cependant, durant les quinze jours de prévention, l'inculpé avait commis des actes extravagants ; mais les gardiens de la prison jugèrent qu'il n'y avait pas lieu d'en tenir compte. Il y a là un fait vraiment regrettable. Que les actes de l'inculpé fussent dus à la simulation ou à la folie, il n'appartenait pas aux gardiens de les apprécier, leur devoir strict, au contraire, était d'en informer le directeur de la prison, qui certainement les aurait portés à la connaissance de l'autorité judiciaire. Et alors, simulateur ou aliéné avéré, le malade aurait été soumis à l'expertise d'un médecin aliéniste, et, sa maladie cérébrale constatée, il eût été envoyé dans un établissement spécial.

Au lieu de cela, il est transféré à la prison de Fresnes pour y subir sa peine ; mais, au bout de quelques semaines, les troubles qu'il manifesta ne laissèrent

plus aucun doute sur la gravité de son état mental. Soumis à un examen médical à l'infirmerie spéciale du Dépôt de la Préfecture de police, il fut reconnu comme atteint de paralysie générale et placé à l'asile de Ville-Evrard, où il mourut six mois après, le 31 janvier 1911.

La Cour de cassation, dans sa séance du 26 octobre 1911, a cassé et annulé le jugement du tribunal correctionnel de la Seine, qui a déclaré D... coupable de vol et l'a condamné, en raison dudit vol, à quatre mois d'emprisonnement.

L'odyssée de ce malheureux paralytique général prouve que tout n'est pas pour le mieux dans le meilleur des milieux judiciaires. Qu'un fait pareil se produise dans une ville de province, on ne s'en étonnerait pas trop ; mais, à Paris, où l'on peut compter sur le zèle et l'expérience des médecins experts en aliénation mentale, on a le droit d'être étonné qu'on n'ait pas fait appel à leurs connaissances cliniques dans le cas de D..., qui devait, semble-t-il, être assez frappant, même pour un œil non exercé. On dit que magistrats et avocats s'appliquent depuis quelque temps à acquérir des notions médico-psychologiques indispensables pour exercer dignement leurs fonctions. Rien ne démontre mieux que le fait précédent combien ces notions leur sont indispensables pour éviter les erreurs judiciaires.

Tous les incidents de cette pénible affaire militent en faveur de la thèse, soutenue par MM. Pactet et Collin, de l'indispensable nécessité de soumettre tout prévenu à l'examen préalable d'un médecin aliéniste. E. Feindel.

653) **Pourquoi l'on doit traiter les Paralytiques généraux**, par Ch. Audry. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. IV, p. 289-291, mai 1913.

Des faits de deux ordres modifient désormais profondément les conceptions concernant la syphilis des centres nerveux : 1° la fréquence, l'intensité et la précocité des lésions que traduit l'état du liquide céphalo-rachidien ; 2° la constatation formelle des spirochètes dans l'écorce cérébrale des paralytiques généraux.

Il faut désormais prendre la paralysie générale pour ce qu'elle est : une encéphalite à spirochètes, dont le début anatomique remonte peut-être aux premiers jours, et sûrement aux premières semaines de la syphilis.

L'encéphalite à spirochètes guérit dans l'immense majorité des cas sans avoir été reconnue ou soupçonnée, faute d'autopsies. Grâce aux examens du liquide céphalo-rachidien, on peut apprécier une quantité de petits symptômes nerveux (céphalées, neurasthénies, etc.) plus ou moins éphémères, parfois durables, et qu'on rencontre en somme bien souvent. D'autre part, tout le monde a soigné et guéri plus d'un malade habituellement infecté depuis peu d'années et qui présentait le syndrome plus ou moins complet des paralytiques généraux. Seulement, parce qu'il guérissait, on disait, après coup, qu'il s'agissait là de pseudo-paralysie générale. Or, c'était là bel et bien de vraies encéphalites, et qui n'auraient pas manqué de progresser très régulièrement sans le traitement. Il est vraiment absurde de caractériser une maladie en lui assignant l'incurabilité. Et l'on n'a pas évité de tomber dans cette absurdité.

Il faut donc traiter les paralytiques généraux. On doit désormais administrer le traitement spécifique à tous ceux dont la déchéance mentale n'est pas nettement constituée. Au reste, il n'y a pas grand inconvénient à faire courir quelques dangers à de tels malades, si on leur offre l'ombre d'une chance de guérison.

On ne peut guère douter que l'arséno-benzol ancien et le néosalvarsan soient

les médicaments de choix. Mais il y a grand avantage à ne les administrer qu'après une cure mercurielle progressive et forte. L'iodure ne semble pas devoir être indiqué à cause de sa faible action parasiticide. La cure mercurielle préalable réduit ou supprime les réactions qui pourraient être redoutables.

Quant aux doses d'arsenicaux, il faut commencer par les bonnes moyennes, et continuer par les fortes : 0 gr. 60 de néosalvarsan, puis 0 gr. 75 d'après la technique de Ravaut, en répétant l'injection à 5 ou 6 reprises, à 15 ou 20 jours d'intervalle. Quant au traitement mercuriel, qu'il faut ensuite poursuivre pendant de longs mois, l'auteur reste persuadé que les frictions constituent peut-être le mode de traitement le plus recommandable à tous les points de vue.

Il va sans dire que le pronostic reste en grande partie fonction de la précocité du traitement. Mais la paralysie générale est rare parmi les sujets qui ont subi des cures mercurielles et prolongées et préventives : qui sait combien elles ont déjà guéri d'encépbalites?

E. Feindel.

654) **Premières recherches sur le Traitement de la Paralysie générale par le Néosalvarsan**, par Leredde. *Bull. de la Soc. française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, juillet, 1913, p. 365-400.

Jusqu'à présent, la paralysie générale a été interprétée comme affection parasyphilitique constituant une entité morbide autonome, d'origine mais non de nature syphilitique, et incurable par les agents antisyphilitiques.

D'après M. Leredde, cette conception a fait son temps. La paralysie générale est une affection syphilitique vraie; elle ne constitue pas une entité morbide indépendante; elle est reliée par tous les intermédiaires, aux points de vue clinique et anatomique, aux formes communes de la syphilis cérébrale; elle doit être considérée comme curable par les agents antisyphilitiques.

La démonstration de cette manière de voir a été fournie par la découverte du spirochète pâle dans le cerveau des paralytiques généraux. Quant à l'incurabilité de l'évolution, admise jusqu'ici, elle s'explique par une durée, une énergie insuffisante d'un traitement appliqué trop tardivement. Il y a lieu de réagir contre ce dogme de l'incurabilité de la paralysie générale.

Sur la base de treize observations, M. Leredde démontre que les paralytiques généraux ne sont pas tous des condamnés à mort; bien au contraire, l'on peut les guérir quelquefois, les améliorer presque toujours, par un traitement approprié.

Ce traitement, intensif bien entendu et prolongé, a été très bien supporté par tous les malades de M. Leredde. Aucun accident grave n'est survenu, occasionné par le traitement. Les injections, surtout au début, provoquent bien, assez souvent, des vomissements, des nausées, de la céphalée; elles exagèrent les douleurs quand des phénomènes tabétiques sont associés à la paralysie générale.

Mais tous ces incidents sont temporaires, ils s'expliquent par l'action de l'agent thérapeutique sur les lésions syphilitiques du cerveau. Les treize malades traités d'une manière prolongée par M. Leredde ont presque tous bénéficié du traitement. Chez tous ces malades, sauf un seul atteint d'une forme ancienne et traité moins énergiquement que les autres, le traitement a déterminé une régression de la paralysie générale. Cette régression a été prolongée dans ce cas, passagère dans un autre. Les autres malades sont encore en traitement et paraissent en voie d'amélioration continue. Il est cependant à craindre que l'un d'eux, qui continue sa profession d'ingénieur et ne fait pas son traitement d'une

façon régulière, ne s'aggrave de nouveau, après une période où, sous l'influence du traitement, les fonctions psychiques se sont réveillées d'une manière évidente. Un dernier malade, après une période d'amélioration marquée, présente quelques symptômes nouveaux, le traitement ayant été interrompu pendant trois mois et demi.

A ce propos, il faut insister sur ce point qu'il serait bon de pouvoir mettre au repos cérébral complet les paralytiques généraux qui exercent une profession exigeant une activité intellectuelle. Les médecins qui traitent des arthrites ont soin de placer les membres dans l'immobilité. Traiter les malades atteints de méningo-encéphalite progressive et leur permettre en même temps de poursuivre un travail intellectuel, c'est rendre plus difficile la solution d'un problème thérapeutique qui paraît encore insoluble à beaucoup.

Chez les paralytiques généraux, traités comme il convient, on observe un réveil véritable cérébral : la mémoire, l'affection, l'énergie reparaissent. La modification des symptômes s'accompagne régulièrement d'une atténuation de l'infection syphilitique.

On doit donc traiter les paralytiques généraux. On peut les traiter par le néosalvarsan ; on l'emploiera avec continuité à fortes doses, en atteignant ou dépassant 0 gr. 02 par kilogramme de malade ; cette pratique n'offre aucun danger à condition de commencer par des doses faibles et même très faibles. Le traitement n'amène pas d'aggravation. Il produit une amélioration normale qui peut être considérable, en particulier dans les cas qui ne sont pas trop anciens.

L'action spécifique, curative du néosalvarsan bien manié est indiscutable. Rien n'empêche de croire que l'on puisse arriver à arrêter, d'une façon définitive, le processus de la paralysie générale. Mais la condition, pour qui admet que ce but est réalisable, est de vouloir l'atteindre ; et pour cela, il faut employer les moyens nécessaires.

M. Balzer. — Le malade atteint de paralysie générale supporte souvent très bien de hautes doses de médicaments divers ; mais il ne semble pas prudent de lui administrer des doses de néosalvarsan atteignant 1 gr. 20 et même 1 gr. 50.

Il est possible de soigner ainsi les paralytiques internés ; mais dans d'autres conditions il pourrait être dangereux, pour les praticiens, de prescrire de pareilles doses et de les appliquer. La circulation intracranienne présente, chez les paralytiques généraux, une susceptibilité redoutable ; les augmentations de tension peuvent facilement amener des congestions et même des hémorragies.

Il ne paraît pas discutable que l'on doive traiter cette affection aussi énergiquement que possible ; cela ne veut pas dire que la dose moyenne ne soit pas suffisante et qu'il faille nécessairement employer la dose excessive. Les chances de réussite sont par trop incertaines pour que le traitement soit entrepris avec la pensée que le malade puisse y risquer la vie, comme s'il s'agissait d'une grave opération chirurgicale.

M. Leredde. — Il faut être très prudent au début du traitement. On commencera les injections de néosalvarsan, chez les tabétiques, les paralytiques généraux et même au début de la syphilis, quand la réaction de Wassermann est positive, à 0 gr. 20 (néosalvarsan), et ceci en particulier en raison du cas de mort de Laubry (paralysie générale) après deux injections de 0 gr. 30.

Mais, fait curieux, qu'explique parfaitement l'hypothèse de la réaction de Herxheimer et que n'explique aucune autre, voici un médicament qui peut être mortel, au début, aux doses de 0 gr. 30, et qu'on peut manier couramment à la dose de 1 gr. 20 au cours du traitement.

Ceci ne veut pas dire qu'on doive faire, chez tout syphilitique, des injections à 1 gr. 20 et 1 gr. 50; mais on peut les faire, sans crainte, au moins à 1 gr. 20, quand la stérilisation, étudiée au moyen des variations quantitatives de la réaction de Wassermann, ne se produit pas; on doit les faire chez des paralytiques généraux, qui sont des condamnés à mort, si l'amélioration, l'atténuation ne survient pas. Bien entendu, le médecin couvrira sa responsabilité, comme le fait le chirurgien dans un cas difficile. Mais le syphiligraphe qui a la foi, l'énergie nécessaires pour agir, aura la satisfaction de tirer d'affaire des malades déclarés incurables de toutes parts, et c'est bien quelque chose.

La chirurgie moderne n'existerait pas si les chirurgiens n'avaient osé affronter les risques de l'action thérapeutique. L'on doit se faire, à l'égard des paralytiques généraux, une âme chirurgicale, et l'expérience m'a déjà montré que l'on peut traiter les malades avec une énergie insoupçonnée sans les exposer à des dangers bien graves.

M. Goubeau a actuellement en traitement quelques malades atteints de paralysie générale. Tous sont améliorés par une technique un peu différente de celle de M. Leredde. La seule chose importante est d'insister sur la nécessité de combattre le dogme de l'incurabilité de la paralysie générale progressive, sur celle d'instituer des traitements suffisamment prolongés et sur la tolérance en général parfaite du traitement.

M. Goubeau, étant à l'asile de Vincennes, a soigné des malades paralytiques généraux, hémiplégiques, tabétiques, soupçonnés de syphilis ou l'ayant sûrement eue; ils ont reçu des doses de mercure formidables et prolongées, et les ont admirablement supportées.

E. F.

655) **Paralysie générale. Prophylaxie et Traitement,** par George-M. Robertson. *Edinburgh medical Journal*, vol. X, n° 5, p. 428-436, mai 1913.

L'auteur arrive à cette conclusion que l'incurabilité de la paralysie générale est la justification des thérapeutiques énergiques que l'on tend à lui opposer.

Thoma.

INFORMATION

Conférences de Neurologie

Hospice de la Salpêtrière

M. le Professeur Pierre Marie commencera ses conférences cliniques de neurologie, avec présentation de malades et projections, le *samedi 15 novembre*, à 10 h. 1/2 du matin, dans l'amphithéâtre de l'École des infirmières, à la Salpêtrière.

La première conférence, par le professeur Pierre Marie, aura pour sujet : *Examen clinique d'un aphasique.*

Ces conférences se poursuivront tous les samedis à 10 h. 1/2 du matin, avec le concours de MM. Ameuille, Chatelin, Clunet, Crouzon, Foix, A. Léri, de Martel, Henri Meige, Péchin, Roussy, etc.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 19533.



MÉMOIRES ORIGINAUX

I

UN NOUVEAU RÉFLEXE

CHEZ UN SUJET PRÉSENTANT UN SYNDROME CÉRÉBELLEUX

PAR

Mariano R. Castex

(de Buenos-Aires).

Ayant constaté, chez un malade atteint d'un syndrome nerveux complexe, un réflexe dont nous n'avons pas trouvé mention dans la littérature, nous croyons intéressant de le faire connaître. Le sujet a été présenté à la *Société Médicale* et à la *Société de Psychiatrie, de Neurologie et de Médecine légale* de Buenos-Aires, au mois de mai 1913; des cinématographies ont été prises.

Il s'agit d'un nommé E. C..., Argentin, âgé de 26 ans, qui travaillait à la campagne. Ses antécédents héréditaires et familiaux sont sans importance. Il a toujours été bien portant; il nie avoir eu la syphilis; il a eu une blennorragie et est un bon buveur. La maladie pour laquelle il est venu à l'hôpital a commencé, au mois de mars 1912, par des céphalées intenses, des douleurs vagues sur le corps, avec faiblesse des jambes, vomissements, impossibilité de marcher bien (car il allait de tous côtés), constipation, impuissance sexuelle, besoin impérieux de satisfaire immédiatement ses nécessités sphinctériennes, sous peine de perdre son urine et les matières fécales.

L'*état actuel*, tel que nous l'avons recueilli au mois de novembre 1912, était le suivant : taille moyenne; bon état de nutrition; peau légèrement pigmentée, sans œdèmes, ni cyanose, ni ictère.

Le crâne est bien conformé, sans asymétrie ni stigmates dégénératifs, ni cicatrices.

La percussion provoque une douleur, principalement dans les régions frontale et occipitale, sans point précis de localisation. Il n'y a pas de tympanisme ni de bruit de pot fêlé à la percussion.

Légère parésie dans tous les muscles innervés par le facial supérieur et inférieur, du côté gauche.

Légère lagophtalmie. La motilité dans la moitié droite du visage est normale.

Les muscles oculaires fonctionnent bien. Il n'y a pas insuffisance de la convergence, ni absence de parallélisme de la direction des globes oculaires. Pas de nystagmus. Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. La langue est propre, se meut bien; elle est légèrement déviée à gauche, mais ne présente point de tremblement ni de mouvements fibrillaires.

Les dents sont bien conservées. La luette est légèrement déviée vers la gauche.

Les réflexes conjonctival et cornéen sont absents à gauche; ils existent, diminués,

à droite. Le réflexe massétérien n'existe pas. Les réflexes nasal, pharyngé et palatin manquent à gauche; ils existent, très faibles, à droite.

Les réflexes tendineux et périostiques des membres supérieurs sont très exagérés à gauche, et exagérés à droite.

Le réflexe cutané abdominal (supérieur, moyen et inférieur) existe bilatéralement.

Le réflexe crémastérien est positif des deux côtés.

Au membre inférieur gauche, nous avons une grande exagération du rotulien, de l'achilléen, avec des réflexes pathologiques, tels que le périostique tibial, le phénomène de Strümpell et Bechterew-Mendel; il y a un léger clonus du pied et de la rotule. Il n'y a pas de signe de Babinski, ni d'Oppenheim, ni de Rossolimo.

Les réflexes tendineux et cutané, dans le membre inférieur droit, sont exagérés, mais il n'y a pas de réflexes pathologiques.

La sensibilité tactile, douloureuse et thermique est profondément troublée : il y a une diminution très accentuée (presque une abolition) dans toute la moitié gauche du corps et une diminution bien nette dans la moitié droite.

La sensibilité profonde est bien conservée.

Le sens musculaire est conservé, sauf aux pieds, spécialement au pied gauche, où il est légèrement émoussé.

Le sens stéréognostique est conservé.

L'audition est légèrement diminuée des deux côtés, mais plus à gauche.

Il n'y a pas de lésion du fond de l'œil.

L'olfaction est perdue à gauche et émoussée à droite.

La gustation est perdue à gauche et légèrement diminuée à droite.

Le cou est bien conformé; il n'y a pas de turgescence veineuse, ni danse des artères, ni ganglions palpables, ni thyroïde augmentée de volume.

La force musculaire est considérablement diminuée dans tous les groupes musculaires.

Le thorax est bien conformé, symétrique. La colonne vertébrale ne présente aucune altération, ni à l'inspection, ni à la palpation, ni à la percussion.

L'examen physique des appareils circulatoire, respiratoire et digestif ne fournit aucun renseignement pathologique.

Il n'y a pas d'incontinence d'urine, mais le malade doit uriner aussitôt qu'il sent le besoin de le faire, à moins de risquer de perdre son urine. Phénomène identique pour la défécation.

Membres supérieurs. — La force musculaire est très diminuée à gauche et diminuée à droite. Légère diminution de volume des masses musculaires (par inactivité physiologique ?). Il n'y a pas de tremblements ni de mouvements fibrillaires. Il y a de l'ataxie très accentuée à gauche, à un moindre degré à droite. Hypotonie excessive des deux côtés. Adiadococinésie de Babinski à gauche ; mouvements quasi normaux à droite.

Il n'y a pas d'apraxie.

Membres inférieurs. — Force musculaire considérablement diminuée à gauche, diminuée à droite. Hypotonie excessive des deux côtés, mais plus à gauche qu'à droite. Ataxie très marquée à gauche et moins intense à droite. Il n'y a pas de tremblements. Il y a de la catalepsie de Babinski pour les membres inférieurs.

Il y a de l'asynergie cérébelleuse de Babinski. La marche est cérébelleuse typique. Tendance à tomber toujours du côté gauche. Il y a de l'ataxie statique et une hypotonie excessive du tronc.

Il se produit du vertige, surtout à l'occasion des mouvements brusques : le malade voit tourner les objets de la droite vers la gauche.

Il dort toujours sur le dos; il dort moins bien quand il se repose sur le côté gauche et ne peut pas dormir quand il se couche sur le côté droit.

L'articulation de la parole se fait bien ; il n'existe pas de dysarthrie, ni de parole scandée.

L'intelligence, la mémoire, l'attention sont bien conservées.

L'urine et le sang ne présentent pas d'anomalies. La réaction de Wassermann fut positive avec le sérum sanguin, et la réaction de Ghedini (anticorps hydatiques) fut négative.

Nous avons fait, chez ce malade, le diagnostic de *tumeur encéphalique dans la fosse cranienne postérieure* ; une localisation plus précise paraît difficile.

Il pourrait se faire qu'il s'agisse d'une tumeur située dans l'hémisphère cérébelleux gauche qui, comprimant le pont, causerait les phénomènes moteurs et sen-

sitifs ; comprimant les nerfs craniens (VII[e] et XII[e] paires) contre le plancher osseux de la boîte cranienne, elle déterminerait les autres phénomènes mentionnés.

La deuxième possibilité serait d'une tumeur du pont, du côté gauche, qui croissant par expansion comprimerait en avant le pont et les nerfs craniens, en arrière le cervelet, déterminant de la sorte le syndrome complexe. Ceci nous paraît bien peu probable, vu l'absence de lésion des VII[e], IX[e] paires craniennes.

La troisième possibilité serait d'une tumeur du ventricule, qui prendrait naissance dans les toiles méningées, etc., comme dans deux cas que nous avons publiés en 1912 (1). En croissant dans tous les sens, une telle tumeur pourrait très bien nous donner tout le tableau symptomatique présenté par le malade.

Une dernière possibilité serait une chose très improbable et rare : des tumeurs intracraniennes multiples.

De toutes les possibilités, celle qui nous a paru la plus vraisemblable est celle d'une localisation dans l'hémisphère cérébelleux gauche. L'existence de l'hémiparésie gauche ne nous fait pas éloigner de ce diagnostic ; au contraire, elle le rend plus acceptable.

Tous les traitements institués : mercuriel, ioduré, mixte, arsenical, salvarsan, etc., n'ont pas donné le moindre résultat.

La maladie a continué son évolution, accentuant toujours davantage ses symptômes.

Le malade n'a pas voulu consentir à l'opération qui lui a été conseillée. Étant donné la localisation de la tumeur et sa relation avec le IV[e] ventricule et le pont, et son voisinage avec le bulbe, nous avons intentionnellement évité la ponction lombaire.

Contre notre usage habituel dans les cas similaires, dans lesquels nous pratiquons la ponction cranienne suivant la méthode de Pollak-Neisser (2), nous ne l'avons pas faite chez ce malade, précisément à cause de la possibilité d'avoir affaire avec un hyste hydatique. Cette hypothèse, très logique du reste, étant donnée la grande fréquence des hydatides en Argentine, comme l'ont fait ressortir les intéressants travaux de Cranwell, Herrera Vegas, Esteves, Castro et beaucoup d'autres, nous défendait de suivre une telle conduite, à cause de la gravité des troubles qu'on pouvait produire en ponctionnant un kyste, lequel serait d'ailleurs parfaitement susceptible d'une guérison avec une intervention chirurgicale bien réglée.

Or, le malade ne voulant pas se soumettre à l'opération conseillée, il garde encore dans notre service son poste et le secret de son diagnostic.

Quant au réflexe cutané qui est cause de la publication de ce cas, il consiste en ceci :

Chaque fois qu'on excite la plante du pied avec une épingle ou le manche du marteau à percussion, il se produit une contraction du psoas iliaque, du couturier et parfois du quadriceps crural contralatéral, par conséquent la flexion de la cuisse contralatérale sur le bassin.

Selon que le quadriceps se contracte ou non, la flexion de la cuisse sur le bassin se fait avec la jambe en extension ou non.

(1) *Revista de la Sociedad de Psiquiatria, Neurologia y Medicina legal de Buenos Aires*, 1912.

(2) Notre expérience sur cette intéressante méthode d'exploration des centres nerveux sera bientôt publiée dans un mémoire en préparation que nous présenterons à la *Société de Psychiatrie, Neurologie et Médecine légale de Buenos Aires.*

La région réflexogène plantaire est vaste, car elle comprend toute la plante du pied, du bord interne au bord externe, et des racines des orteils jusqu'au talon.

La friction prolongée de la plante du pied avec de l'huile chloroformée ne modifie nullement le réflexe.

La sensibilité tactile, thermique et douloureuse est abolie dans la plante du pied à gauche et est très diminuée à droite, mais le réflexe se produit avec la même intensité des deux côtés. La constance avec laquelle se produit le réflexe est absolue. Chaque fois qu'on excite la plante du pied, en n'importe quel point, le réflexe se produit dans le membre du côté opposé. L'excitation de la plante du pied se fait de la même façon que pour chercher le réflexe plantaire ou le phénomène de Babinski.

Toby Cohn (1) a décrit un réflexe qui consiste dans la contraction du quadriceps crural homolatéral ; il se produit par percussion de la plante du pied, spécialement au niveau des Ier et IIe métatarsiens. Ni ce réflexe, ni ceux décrits par Jacobsohn et Caro (2) et par Lœwy (3) n'ont rien de commun avec le réflexe trouvé chez notre malade. Ce dernier réflexe consiste dans la contraction des faisceaux latéraux du quadriceps, quand on gratte la plante du pied du même côté.

Toute interprétation nous paraît aventurée, n'ayant pas de base anatomique pour la fonder. Mais ayant constaté le phénomène chez un sujet porteur d'un syndrome nerveux si compliqué (pour nous, syndrome cérébelleux), nous croyons intéressant de le faire connaître, priant nos collègues d'observer si on le trouve chez des névropathes et spécialement chez les cérébropathes qu'ils examinent, afin d'arriver, sur une base d'études anatomo-pathologiques, à interpréter le phénomène et à porter un jugement sur sa valeur sémiologique.

II

SUR UN CAS D'HÉMIATROPHIE FACIALE AVEC SIGNE D'ARGYLL ROBERTSON CONTRALATÉRAL

PAR

J.-W. Langelaan (d'Amsterdam).

Ce cas concerne un garçon de 11 ans, H.-V. W... La mère avait remarqué, depuis quelques jours, que la pupille de l'œil droit était extrêmement dilatée. Le médecin de la famille avait constaté que le réflexe photo-moteur était aboli,

L'enfant est d'une famille nombreuse, sans tare héréditaire marquée. Trois ans auparavant, il avait fait une courte maladie accompagnée de douleurs rhumatismales dans les jambes, et il n'avait pas pu marcher pendant quelques jours. Il n'y a pas d'autres particularités connues concernant cette maladie. L'enfant nie avoir ressenti des douleurs au cou ou dans la région de l'oreille pendant cette indisposition.

(1) *Neurologisches Centralblatt*, 1911, n° 19.
(2) *Neurologisches Centralblatt*, 1912, n° 7.
(3) *Neurologisches Centralblatt*, 1913, n° 2.

De prime abord, à la vue du malade, on est frappé par une hémiatrophie faciale gauche, affectant principalement le maxillaire supérieur et les parties adjacentes. La mère ne s'était jamais aperçue de cette anomalie et il n'existe pas de portraits de l'enfant.

Le maxillaire supérieur gauche est, dans toutes ses dimensions, plus petit que le droit, et surtout la région de la fosse canine est profondément excavée. Cette excavation n'est pas très visible à l'extérieur, parce qu'elle est masquée par la lèvre supérieure. Le bord libre de celle-ci présente une encoche à la hauteur de la fosse canine. Le bord de l'arcade alvéolaire du maxillaire supérieur est en forme d'ogive, le sommet se trouvant à la place de l'alvéole de la canine, qui est tombée. La canine permanente est visible sous la gencive, mais ne l'a pas encore perforée.

Il me semble probable que l'atrophie du maxillaire supérieur s'est produite très lentement, au cours de plusieurs années, car les incisives permanentes gauches sont plus petites que les droites. En outre, le bord médial de l'incisive centrale supérieure droite ne touche pas la ligne médiane de la face, mais empiète à gauche sur cette ligne.

L'arcade zygomatique et l'os malaire gauches sont de même aplatis et plus petits qu'à droite, mais la différence n'est pas très marquée. La partie de la face, au-dessus de l'arc zygomatique, ainsi que le crâne, ne sont pas atrophiés, mais sensiblement symétriques. Le maxillaire inférieur gauche est plus petit et surtout plus plat que le droit; les dents incisives et les molaires de ce côté sont aussi un peu plus petites.

Les parties molles de la face sont également plus minces à gauche; la joue est aplatie et un peu creuse, le nez grêle et surtout l'aile est plus petite. On remarque, sur la lèvre supérieure gauche, deux taches enfoncées et atrophiques. La plus grande a une longueur d'environ un centimètre sur une largeur d'un demi centimètre; elle est située entre le sillon médian et le sillon naso-labial, tandis que la plus petite se trouve à l'extrémité inférieure de ce dernier. La peau de ces taches est mince, lisse, légèrement luisante et sans pigment. Il n'y a pas d'autres taches atrophiques, ni au visage, ni sur le cuir chevelu.

Les muscles de la face sont indemnes et la motilité normale. Le masséter gauche est de dimension un peu plus faible que le droit, mais pas plus que ne les comportent les dimensions plus restreintes du maxillaire inférieur. Par suite de toutes ces atrophies du squelette, la face est à gauche un peu creuse et ridée.

La sensibilité de la face est intacte. L'ouïe est normale des deux côtés; les pavillons de l'oreille sont à peu près symétriques. La membrane du tympan est normale et il n'y a pas de différence entre l'injection vasculaire à droite ou à gauche. Il n'y a pas de douleurs, spontanées ou sous pression, dans l'oreille ou la mastoïde. La pression, au-dessous de l'oreille, dans le cou, à l'endroit du ganglion cervical supérieur et de la chaîne sympathique, n'occasionne pas davantage de douleurs, et l'enfant n'a pas non plus ressenti en ces points des douleurs spontanées.

La position de l'œil gauche et le fonctionnement des muscles, tant externes qu'internes, sont normaux. La pupille est en mydriase moyenne; mais ce qui est remarquable, ce sont les variations pupillaires, qui semblent exagérées dans le réflexe photomoteur aussi bien que dans le réflexe psychomoteur. La réaction de convergence est normale. La pupille en se contractant se déforme; elle n'est plus ronde, mais légèrement quadrilatère avec coins arrondis.

L'œil droit semble un peu plus enfoncé que l'œil gauche et la fente palpébrale est notablement moins ouverte. L'asymétrie de la face, quoique ne concernant que la limite latérale et inférieure de l'œil, ne permet pas d'affirmer s'il y a vraiment à droite une légère exophthalmie. La pupille droite est en mydriase extrême et le réflexe lumineux, tant direct que consensuel, est entièrement aboli. Le mouvement à la convergence est conservé, quoiqu'un peu réduit, comparé au côté gauche.

La position des yeux est normale et il n'y a pas de troubles musculaires. Il n'y a pas et il n'y a pas eu de diplopie. Dans le mouvement associé des yeux, vers la droite, la fatigue de l'œil droit se montre vite, accompagnée d'un nystagmus dirigé vers la droite, un peu en haut, avec un léger mouvement rotatoire vers le temporal. De même, dans le mouvement associé des yeux vers la gauche, l'œil droit montre aussi un très léger nystagmus horizontal vers la gauche. L'œil gauche ne présente pas de nystagmus. Le fond de l'œil est normal des deux côtés; il n'y a pas de différence dans l'injection vasculaire et la tension du bulbe est la même à droite et à gauche. L'acuité visuelle ne présente pas d'anomalie.

L'injection vasculaire de la face, ainsi que celle des muqueuses, sont égales des deux

côtés. La réaction vasculaire, après pincement de la peau de la joue, me semble identique. Il n'y a pas de différence entre la moiteur de la peau des deux côtés, ni de l'hémi hydrose. Les sinus du crâne, en tant qu'ils sont susceptibles d'entoscopie, ne présentent aucune déviation ou différence particulière entre le côté droit et le gauche.

La langue est en position normale dans la bouche, lors de sa projection il n'y a pas de déviation; pas trace d'hémiatrophie. Les muqueuses de la bouche et du pharynx ne dénotent pas d'anomalies et l'injection vasculaire est la même des deux côtés. Les amygdales sont enflées des deux côtés, plus à gauche qu'à droite. Il n'y a pas d'anomalie au cou; les glandes lymphatiques ne sont pas enflées et la région du ganglion cervical supérieur n'est pas douloureuse à la pression. Les poumons, et spécialement les sommets, sont tous deux également normaux.

Le cœur n'est pas hypertrophié, les sons sont normaux. Au repos il y a quelque peu de bradycardie, 60 pulsations par minute; mais sous l'influence de quelques mouvements, ou d'une ou deux inspirations profondes, la fréquence du pouls s'élève à 72. Le pouls gauche est plus facile à palper que le droit, probablement par suite d'une asymétrie dans la position de l'artère radiale. Il me semble que le réflexe pilo-moteur, provoqué par le contact d'une ampoule remplie d'eau froide avec la peau do la nuque est plus facilement réalisable à gauche qu'à droite.

Les bras ne sont pas égaux; le gauche est un peu plus court et la main un peu plus petite qu'à droite. Les épaules me paraissent pareilles; le reste du corps est aussi symétrique. Les deux petits doigts présentent une déformation congénitale. Les phalangettes, par rapport aux phalangines, sont légèrement fléchies vers la paume et en adduction, tandis que la motilité de l'articulation interphalangienne est diminuée. Le cou, les épaules, les bras ne montrent pas d'anomalie, ni de la motilité, ni de la sensibilité, et le reste du corps est aussi normal.

Dans l'extension antérieure et horizontale des bras, avec écartement des doigts, ceux-ci peuvent être maintenus un moment immobiles; mais bientôt apparaissent de légers mouvements athétosiques. Ce phénomène est plus distinct à gauche qu'à droite. L'enfant peut néanmoins supprimer volontairement ces mouvements pour quelques instants. Un pareil phénomène est visible quand il se tient debout, les pieds joints. Après quelques instants d'immobilité, il se met à faucher légèrement. Ce mouvement aussi peut de même être volontairement supprimé.

L'urine ne présente aucune anomalie et la réaction de Wassermann dans le sérum est négative (laboratoire du professeur Mendes da Costa).

Il n'est survenu aucun changement notable dans l'état de ce malade, pendant les six mois que je l'ai observé (1). Seulement la pupille droite s'est rétrécie peu à peu; elle est maintenant en mydriase moyenne quoiqu'il y ait encore une abolition complète du réflexe lumineux direct et consensuel.

Ce cas ressemble à ceux décrits par Salomon (2), par Oppenheim (3), et par Dejerine et Mirallié (4).

L'importance de ces cas est due à la perspective qu'ils ouvrent sur la marche des tractus centraux sympathiques. La combinaison du symptôme d'Argyll Robertson avec une légère insuffisance de quelques muscles oculaires externes, de l'agitation dans les bras, de l'incertitude dans la station debout indique une perturbation au niveau du noyau rouge au point où les noyaux oculo-moteurs et le noyau parvicellulaire touchent le gris périépendymaire de l'aqueduc sylvien. C'est de ces mêmes endroits que Karplus et Kreidl ont aussi obtenu des mouvements pupillaires dans leurs expériences (5).

(1) Pendant ce temps, l'enfant a subi un traitement mixte de mercure et d'iodure.

(2) Salomon. Ein Fall von Hemiatrophia facialis progressiva mit Augennervensymptomen. *S. Neurol. Centralbl.* Jahrg. 26, p. 546.

(3) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. II. Article « Die Hemiatrophia facialis progressiva ».

(4) Dejerine et Mirallié, Hémiatrophie de la face avec phénomènes oculo-pupillaires dans un cas de syringomyélie unilatérale. *Comptes rendus, S. de Biol.*, année 1895, page 155.

(5) Karplus, J.-P. und Kreidl, A. Gehirn und Sympathicus. *Pflügers Arch.*, Bd. CXXIX und CXXXV.

En me basant sur ce cas et sur les autres cas de la même espèce, il me semble hors de doute que la cause de l'hémiatrophie faciale peut résider dans des troubles des tractus sympathiques centraux situés dans la substance grise périépendymaire de l'aqueduc de Sylvius et du IV[e] ventricule, comme l'admettent aussi Brissaud, Calmette et Pagès (1). Cela n'exclut pas la possibilité d'une hémiatrophie faciale provenant d'une affection du ganglion cervical supérieur et de ses tractus afférents et efférents. Dans ces cas nous avons affaire à une localisation périphérique dans le même système de fibres sympathiques.

Il y aura probablement des différences cliniques entre les cas dont l'origine siège dans la substance grise périépendymaire bulbo-protubérantielle et ceux dont l'origine est plus périphérique. Je voudrais rappeler en terminant que, dans mon cas, il n'y a pas de perturbations vaso-motrices ni de différence dans l'injection vasculaire entre les deux côtés, tandis que dans les cas où le ganglion cervical supérieur est affecté, elles sont presque constamment signalées.

III

PROCÉDÉ RAPIDE POUR LA COLORATION COMBINÉE DES FIBRES A MYÉLINE ET DES CELLULES NERVEUSES

PAR

Alexandre Perelmann

Médecin-assistant de l'asile de Cery, près Lausanne.

Les méthodes les plus courantes et classiques pour la coloration des fibres à myéline sont, comme on sait, celle de Weigert et ses modifications. Tous ces procédés donnent de fort jolis résultats et tout particulièrement la modification de Kultschitzky-Wolters.

Ces méthodes nécessitent : 1° un durcissement préalable dans le liquide de Müller durant des semaines pour les petites pièces et des mois pour les plus grandes, vu la pénétrabilité très lente du bichromate de potassium ; 2° une inclusion dans la celloïdine ou photoxyline, parce que le durcissement par le bichromate rend la pièce friable, de là impossibilité d'une inclusion dans la paraffine.

Jusqu'à présent on n'a jamais signalé ou du moins jamais employé avec succès une coloration simultanée de fibres à myéline et de cellules nerveuses; les pièces ayant été traitées comme il a été dit plus haut, ne sont pas assez fines et ne fixent pas bien les colorants cellulaires par-dessus la coloration des fibres à myéline.

Nous avons cherché à parer à ces inconvénients en cherchant la possibilité d'un procédé plus rapide permettant d'appliquer la méthode de Kultschitzky-Wolters aux coupes fines faites à la paraffine et de lui ajouter une coloration des cellules.

(1) Calmette et Pagès, Un cas d'hémiatrophie faciale progressive. *Nouv. Iconographie de la Salp.*, t. XVI, 1903, p. 26.

Voici maintenant les détails de la technique que nous employons :

1° Les pièces aussi fraîches que possible, ayant environ 2 à 2,5 centimètres de surface, sont fixées durant 24 à 48 heures dans une solution de formol à 10 °/₀ (10 volumes de formaline de commerce et 90 volumes d'eau).

2° Lavage soigné pendant quelques heures à l'eau courante.

3° Déshydratation progressive par la série des alcools en commençant par 70 °/₀ pour arriver à l'alcool absolu.

4° Xylol puis inclusion dans la paraffine.

5° Couper au microtome; les coupes seront de 6 à 10 μ d'épaisseur.

6° Les coupes sont collées par la méthode de l'eau distillée sur les porte-objets *bien dégraissés* au préalable. (Nous faisons subir à nos porte-objets le traitement suivant : après un séjour de quelques heures dans l'acide nitrique pur et lavage consécutif à l'eau courante, nous les conservons dans une solution alcoolique d'acide nitrique à 3 °/₀; avant de se servir d'un porte-objet ainsi traité, il est nécessaire de le bien laver à l'eau.)

7° Après 12 à 24 heures de séchage à la température de laboratoire, on passe les porte-objets avec coupes dans le xylol et la série des alcools de plus en plus dilués pour arriver à l'eau distillée où les coupes vont séjourner pendant une heure.

8° Ensuite les porte-objets disposés verticalement dans une cuvette à rainures contenant une solution aqueuse de bichromate de potassium à 4 °/₀ sont placés à l'étuve (température de 55° à 60°) pour 3 à 4 jours.

9° Après un lavage de 5 minutes à l'eau distillée, les coupes sont mises pendant une heure à l'étuve à une température de 55° à 60° dans l'hématoxyline de Kultschitzky; elles y prennent une couleur noire.

L'hématoxyline de Kultschitzky se prépare comme suit. On fait une solution mère :

Hématoxyline pure cristallisée	10 gr.
Alcool absolu	100 c. c.

Laisser mûrir à la lumière, agiter de temps en temps.

Pour la coloration prendre :

Solution mère	10 c. c.
Acide acétique glacial	2 c. c.
Eau distillée	100 c. c.

10° Lavage à l'eau distillée pendant 5 minutes.

11° Différencier dans une solution fraîchement préparée de permanganate de potassium à 0,33 °/₀ dans l'eau; la différenciation dure de 1 à 3 minutes environ.

12° Décolorer jusqu'à disparition des taches brunes sur les coupes (1 à 3 minutes) avec le décolorant de Pal :

Sulfate de potassium	5 gr.
Acide oxalique	5 gr.
Eau distillée	1 000 c.c.

(Dissoudre à chaud.)

13° Lavage soigné à l'eau distillée souvent renouvelée durant une demi-heure à une heure.

14° Coloration à l'hémalun pendant 20 minutes.

15° Lavage à l'eau pendant 15 minutes.

16° Coloration à l'éosine (quelques minutes).

17° Lavage à l'eau, déshydratation rapide par la série des alcools, passage par le xylol phéniqué, xylol pur.

18° Monter dans le baume de Canada.

A l'examen microscopique des préparations traitées de cette façon se présente l'image suivante : les fibres nerveuses à myéline forment un élégant réseau bleu violacé, les plus fines d'entre elles sont colorées, le fond de la préparation ainsi que le protoplasma cellulaire sont teints en rouge, l'hémalun a coloré en violet les noyaux ainsi que les formations chromatiques du proto et karyoplasma.

En résumé, procédé commode et rapide; son exécution ne prend qu'une semaine en moyenne, permettant une fixation au formol, l'inclusion dans la paraffine, la coloration nette des fibres à myéline et des cellules nerveuses. On pourra donc utiliser avec ce succès ce procédé soit pour les examens histologiques, soit pour les examens anatomo-pathologiques du système nerveux.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

656) **Recueil des Contributions à l'étude de l'Anatomie du Système Nerveux central,** 6e cahier, années 1911-1912, publié par les professeurs L. Edinger (Francfort-sur-Mein) et A. Wallenberg (Dantzig); un volume de 115 pages. Bonn, 1913, A. Marcus et E. Weber, éditeurs.

Ce recueil contient un relevé méthodique de tous les travaux concernant l'anatomie du système nerveux central publiés dans le cours des années 1911-1912.

On y trouvera des indications documentaires nombreuses sur les ouvrages et les publications concernant l'anatomie du système nerveux, sur les méthodes de recherche et de coloration, sur les découvertes histologiques et cytologiques, sur les études consacrées aux différentes parties du névraxe, cerveau, cervelet, bulbe, moelle, nerfs ; enfin sur l'anatomie comparée des centres nerveux.

Ce recueil bibliographique et analytique très détaillé et très complet facilitera les recherches des neurologistes. R.

657) **Clinique des Maladies Nerveuses à l'usage des Médecins et des Étudiants,** par Léo Jacobsohn (préface du professeur G. Klemperer), un volume de 488 pages, avec 367 figures dans le texte et 4 planches en couleur. Berlin, 1913, Hirschwald, éditeur.

Cet ouvrage est un nouveau manuel pour l'étude des maladies du système nerveux. Débarrassé des questions théoriques, il ne fait appel aux notions

anatomo-pathologiques que dans la mesure où elles sont indispensables pour faciliter l'étude clinique.

Dans une première partie d'ordre général sont étudiées les méthodes d'investigation en clinique nerveuse ainsi que la symptomatologie générale : examen de la motilité, de la sensibilité des réflexes ; étude de la marche, de la parole, de l'écriture, des troubles visuels, vocaux, auditifs, examens électriques, ponction lombaire et ponction cérébrale; réaction de Wassermann, de Nonne; examen radiologique.

Puis sont passés en revue les troubles de la motilité, de la réflectivité, du tonus, de la sensibilité, de la trophicité ainsi que les symptômes appartenant aux lésions cérébrales, médullaires ou périphériques, les notions générales de diagnostic et enfin la thérapeutique des affections du système nerveux (psychothérapie, médicamentation, traitement spécifique, kinésithérapie, chirurgie et orthopédie).

La deuxième partie de l'ouvrage comprend l'étude des différentes affections nerveuses :

1° Affections des nerfs périphériques, névrites, polynévrites ; paralysies oculaires, paralysies du facial et des autres nerfs craniens, paralysies des membres; neuro-fibromatose, zona ; enfin les différentes névralgies.

2° Affections de la moelle, précédées d'un aperçu anatomique et physiologique. Successivement sont étudiés le tabes, les scléroses combinées, la maladie de Friedreich, la maladie de Heine-Medin, la sclérose latérale amyotrophique, les atrophies musculaires d'origine spinale et les dystrophies musculaires progressives, la maladie de Thomsen et la myotonie congénitale. Une place spéciale est accordée aux myélites et notamment aux myélites syphilitiques et à la syringomyélie, enfin aux tumeurs de la moelle ainsi qu'aux affections vertébrales s'accompagnant d'accidents nerveux ; pour finir, les méningites spinales.

3° Maladies de l'encéphale, précédées d'un aperçu anatomo-physiologique et d'un chapitre de sémiologie générale permettant les localisations dans le cerveau, la protubérance, le bulbe, etc.

Etude des méningites aiguës ou chroniques ; hémorragies et ramollissements cérébraux ; encéphalites, paralysie infantile d'origine cérébrale, abcès et tumeurs du cerveau, hydrocéphalie, syphilis cérébrale, paralysie générale, paralysie bulbaire, paralysie myasthénique, ophtalmoplégies.

4° Névroses, neurasthénie, hystérie, névrose traumatique, épilepsie, migraine. Enfin, les spasmes et les tics, les chorées, la tétanie, les névroses vaso-motrices et trophiques, l'acromégalie, le myxœdème, l'infantilisme.

De nombreuses photographies cliniques et quelques schémas anatomiques illustrent cet ouvrage, qui résume d'une façon aussi concise que possible les notions pratiques de neuropathologie. R.

658) **Travaux de l'Institut pathologique de l'Université d'Helsingfors** [Arbeiten aus dem pathologischen Institut des Universität Helsingfors (Finland)], publiés sous la direction du professeur Homen, 1913.

Cette « nouvelle série des travaux de l'Institut pathologique de l'université d'Helsingfors » contient uniquement des travaux neuropathologiques publiés sous la direction de Homen.

I. *Contribution expérimentale et pathologique à la connaissance des abcès du cerveau : leur mode de développement et leur évolution particulièrement au point de vue cytologique*, par le professeur D. Homen.

culose méningée, ou même d'hémorragie méningée ou de tumeur cérébrale. Et cette migraine ophtalmique du type organique se présente avec les mêmes symptômes cliniques que l'accès de migraine ophtalmique banal du type neuro-arthritique. Seul, l'examen du liquide céphalo-rachidien permet d'affirmer la scission diagnostique et pronostique.

Les cas de l'auteur font voir tout l'intérêt diagnostique et pronostique de l'examen du liquide céphalo-rachidien au cours de l'état migraineux ophtalmique. La constatation de telles réactions du liquide céphalo-rachidien confirme, au moins en ce qui concerne la syphilis, les rapports si nettement pressentis par Charcot entre certaines migraines ophtalmiques et l'évolution ultérieure d'une syphilis cérébro-méningée. Mais la paralysie générale n'est pas toujours en cause, comme le voulait Charcot ; les observations de l'auteur démontrent, en effet, que la migraine ophtalmique de nature syphilitique peut guérir sous l'influence d'un traitement spécifique énergique, sans présenter de lendemain redoutable.

La communication actuelle met aussi nettement en lumière des liens qui rattachent la migraine ophtalmique à la tuberculose méningée.

E. Feindel.

667) **Étude sur l'Albumine du Liquide Céphalo-Rachidien,** par Horace Flach. *Thèse de Paris*, n° 418 (65 p.), 1912, Vigot, éditeur.

Le liquide céphalo-rachidien contient normalement une certaine quantité d'albumine, composée surtout de globuline et d'une très faible proportion de sérine. Le taux global peut être évalué au chiffre de 0 gr. 20 environ, avec des variations de 0 gr. 10 ou même 0 gr. 08 à 0 gr. 25 ou même 0 gr. 30. Tout liquide contenant une proportion d'albumine supérieure à ce dernier chiffre devra être considéré comme pathologique.

Les modifications de l'albumine du liquide céphalo-rachidien sont surtout intéressantes à étudier dans les méningites et dans la syphilis. L'hyperalbuminose est constante dans les méningites aiguës ou suraiguës. Elle atteint un taux parfois fort élevé dans les premières (méningite cérébro-spinale, méningites à pneumocoques, etc.) ; elle oscille entre 1, 2 et 3 grammes dans les secondes (méningite tuberculeuse).

L'hyperalbuminose est fréquente, mais non constante dans les processus méningés chroniques de la syphilis ; elle est précoce, et très variable dans son intensité. Minime dans les processus méningés latents de la syphilis secondaire, moyenne dans les cas de tabes torpides, elle atteint un taux assez élevé (2 à 4 grammes) dans les phases aiguës de la méningo-encéphalite chronique. Dans tous ces processus, l'augmentation de l'albumine porte sur les deux éléments globuline et sérine ; dans les méningites aiguës ou suraiguës, elle paraît surtout porter sur la sérine ; au contraire, dans les processus syphilitiques, on aurait surtout noté un peu de la globuline.

On a noté également l'hyperalbuminose dans les tumeurs cérébrales, dans l'hydrocéphalie, le spina bifida ; dans ces affections où son taux peut être parfois très élevé (tumeurs cérébrales), elle est inconstante et sa présence est toujours l'indice d'une atteinte méningée. L'hyperalbuminose manque dans les états infectieux ou dans les affections nerveuses non accompagnées de lésions méningées en évolution, fièvre infectieuse, épilepsie, diverses réactions méningées des broncho-pneumonies, etc., encéphalites pures aiguës.

Les modifications de l'albumine du liquide céphalo-rachidien paraissent

attester la présence d'un état inflammatoire des méninges; le plus ou moins d'intensité de l'hyperalbuminose semble en rapport direct avec le plus ou moins d'intensité des lésions en évolution (méningites aiguës, méningites tuberculeuses, syphilis). Il est difficile de préciser le rapport qui lie la réaction albumineuse du liquide céphalo-rachidien à sa réaction cytologique. Il semble qu'en général les deux réactions évoluent parallèlement. Cependant il y a des observations d'hyperalbuminose sans leucocytose; il n'y a pas, d'après l'auteur, d'observation authentique de leucocytose céphalo-rachidienne sans hyperalbuminose.

E. Feindel.

668) **Analyse du Liquide Céphalo-rachidien et du Sérum et sa signification en Neurologie**, par Kaplan. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 29 mai 1913, n° 22, p. 1035.

Revue critique; étude comparative des résultats de la réaction de Wassermann et de l'étude cytologique du liquide céphalo-rachidien chez des malades atteints de syphilis cérébro-spinale et de démence paralytique.

E. Vaucher.

669) **Recherches Réfractométriques sur le Liquide Céphalo-rachidien normal**, par A. Babès et A.-A. Babès. *Bull. de la Section scientifique de l'Académie roumaine*, t. II, n° 1, p. 60-62, 14 juin 1913.

Déterminations portant sur le liquide céphalo-rachidien de 50 malades atteints d'affections très diverses. Il résulte des chiffres obtenus que les variations du coefficient réfractométrique du liquide céphalo-rachidien sont minimes tant que le liquide provient des individus qui ne présentent pas de troubles du côté des centres nerveux. Le coefficient ne s'abaisse pas sensiblement au-dessous de 1,33493, et il ne s'élève pas au-dessus de 1,33513. Aussi, les auteurs se croient-ils autorisés à considérer le chiffre de 1,33506 comme coefficient réfractométrique moyen.

E. Feindel.

670) **Écoulement considérable de Liquide Céphalo-rachidien par l'Oreille**, par Aboulker et Mme Delfau (d'Alger). *Congrès français d'oto-rhino-laryngologie*, 6 mai 1913.

Étant donné l'existence des symptômes cliniques d'excitation labyrinthique et les résultats de la recherche des épreuves rotatoires thermique et galvanique, malgré l'absence des signes de la fistule, les auteurs admettent la localisation sur la paroi labyrinthique d'une fissure par élimination infime de tissu osseux.

E. F.

ÉTUDES SPÉCIALES

MÉNINGES

671) **La Formule Chimique du Liquide Céphalo-rachidien au cours des Réactions Méningées**, par E. Lenoble et F. Rouiller (de Brest). *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXIX, n° 25, p. 33-50, 4 juillet 1913.

Travail considérable, basé sur quinze observations, et venant confirmer l'importance diagnostique de la formule chimique du liquide céphalo-rachidien dans les méningites.

La conclusion générale en est que les recherches de Mestrezat et des auteurs qui se sont occupés de l'état chimique du liquide céphalo-rachidien présentent un intérêt capital. Elles doivent encourager les médecins et les chimistes à les poursuivre et à chercher à édifier, à côté des signes cliniques qui restent la base de la médecine, et parallèlement aux recherches cytologiques, des formules basées sur le chimisme humoral permettant d'atteindre la précision scientifique absolue. E. Feindel.

672) **Les Réactions Méningées dans les Intoxications. Étude clinique et Cyto-diagnostic,** par H. Paillard et J. de Fontbonne. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXVI, p. 101-107, 18 janvier 1913.

Les auteurs se bornent à étudier les réactions méningées dans quatre intoxications : le saturnisme, l'alcoolisme, l'intoxication oxycarbonée, l'urémie. E. Feindel.

673) **Les Etats Méningés dans le Paludisme,** par Max Coudray. *Bulletin médical de l'Algérie*, an XXIV, p. 474-478, 25 juillet 1913.

Les états méningés, au cours du paludisme, se rencontrent de plus en plus fréquemment à mesure qu'ils sont mieux connus. Étant donné la fréquence du paludisme en Algérie, l'auteur a jugé intéressant de reprendre ce point particulier de son histoire clinique. E. Feindel.

674) **Etat Méningé au début d'une Fièvre Paratyphoïde B grave et prolongée,** par L. Boidin. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXVI, p. 229, 6 février 1913.

Le début précoce, au milieu d'accidents méningés alarmants, mais passagers, d'une infection qui par la suite évolue avec l'allure d'une paratyphoïde bénigne n'est pas rare. C'est un cas de ce genre que rapporte l'auteur. Il s'agit d'un malade qui a présenté successivement un syndrome méningé typique, brusque, fébrile, qui en imposait pour une méningite cérébro-spinale à méningocoques; puis, au treizième jour, un syndrome typhique avec taches rosées en imposa pour une fièvre typhoïde; enfin, vers le vingt-cinquième jour, un état de prostration avec œdème des jambes, hématurie, congestion pulmonaire, bronchite diffuse, langue humide, sensation de faim, étaient des symptômes qui donnaient à penser que cet état typhoïdique pouvait être symptomatique d'une bacillose aiguë.

On voit donc quel intérêt ont présenté au triple point de vue du diagnostic, du pronostic et aussi du traitement, les recherches de laboratoire qui ont permis de rejeter d'emblée le diagnostic de méningite cérébro-spinale, et ensuite d'affirmer qu'il s'agissait d'une fièvre parathyphoïde β et non d'une fièvre typhoïde ou d'une typho-bacillose. E. Feindel.

675) **Cas simulant la Méningite et dans lequel les symptômes furent causés par l'issue de Vers dans la Cavité Péritonéale à travers un Appendice perforé,** par R.-H. Anglin Whitelocke. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 7. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 192, 23 avril 1913.

Exemple extrêmement remarquable de simulation de méningite par les phénomènes réflexes de l'irritation péritonéale par les oxyures; ils cessèrent dès que leur cause fut enlevée. Il n'y avait eu, comme phénomène localisateur de l'appendice, que la flexion constante de la jambe droite alors que la jambe

gauche restait étendue. Malgré l'issue des vers et de matières muco-purulentes par la perforation, le péritoine ne s'infecta pas. THOMA.

676) **Cas de Méningite séreuse circonscrite**, par LIONEL-E.-C. NORBURY. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 6. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 150, 28 mars 1913.

Convulsions, paralysie faciale droite, tremblement de la main droite, strabisme chez un enfant de 13 mois ; le tout s'améliore après craniectomie avec incision de la dure-mère.

D'après la discussion il s'agirait plutôt de polioencéphalite, d'autant plus que l'on traverse une épidémie de poliomyélite. THOMA.

677) **Méningite séreuse, Œdème papillaire et Polynévrite multiple des Nerfs Craniens chez un jeune Fumeur Alcoolique**, par J.-N. ROY (de Montréal). *Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, n° 7, 1912.

L'observation actuelle concerne un jeune homme de 23 ans, grand buveur et grand fumeur. Depuis quatre ans, il a eu de temps à autre des crises épileptiformes de nature toxique. A la fin de la quatrième année, après un grand abus d'alcool et de tabac, il s'est éveillé un matin aveugle et sourd, et présentant des symptômes de méningite séreuse. Trois jours après se déclarait une paralysie totale du voile du palais et une hémorragie laryngée. Cinq semaines de traitement réussirent à le débarrasser des substances toxiques et à le guérir complètement.

Il y a lieu d'insister sur la complexité des phénomènes observés chez ce jeune fumeur alcoolique, ensemble étrange comportant une méningite séreuse, l'altération du pouvoir visuel, du pouvoir auditif, ainsi qu'une modification du syndrome d'Avellis. Une telle observation paraît d'une excessive rareté.

E. FEINDEL.

678) **Méningites et États Méningés aseptiques d'Origine Otique**, par RAYMOND PASSOT. *Thèse de Paris*, n° 247, 1913, 100 pages, Steinheil, éditeur.

Les méningites aseptiques sont fréquentes au cours des otites. La division classique en méningite séreuse et puriforme doit être révisée ; basée sur l'aspect macroscopique grossier du liquide, elle ne repose sur aucun caractère différentiel important. En effet, sous le nom de méningite séreuse otogène, les classiques comprennent à tort deux sortes de phénomènes absolument distincts, de par leur nature, leur pathogénie, leur signification pronostique, et qui sont : 1° les hydropisies méningées aiguës, simples « états hypertensifs » caractérisés par l'hyperproduction énorme de liquide, l'absence d'albumine et d'éléments figurés; 2° la méningite séreuse vraie, méningite véritable, définie par l'excès d'albumine et l'existence d'éléments figurés, en majorité lymphocytes.

L'hydropisie méningée survient presque exclusivement au cours de la deuxième enfance, chez des malades atteints d'otite légère, non compliquée de lésions d'ostéite étendue, de labyrinthite. C'est, d'après l'auteur, un « épisode méningé » sans lendemain, curable immédiatement par la simple ponction évacuatrice, et dont la constatation ne commande pas l'intervention chirurgicale.

La méningite séreuse vraie frappe, à tous les âges, les malades porteurs d'otites graves, de lésions d'endomastoïdite, de labyrinthites, d'abcès extraduraux, d'abcès du cerveau; elle traduit souvent la réaction générale de la séreuse autour d'un foyer de méningite bactérienne localisée. Elle doit être

interprétée comme un signal avant-coureur de complications plus graves et, à ce titre, commande l'évidement immédiat.

La pathogénie de ces deux phénomènes diffère profondément, quoique l'un et l'autre soient sans doute d'origine toxique; tandis que la gravité des lésions d'ostéite qui provoquent la méningite séreuse permet d'expliquer le passage direct des toxines auriculaires dans les méninges, l'insuffisance des mêmes lésions dans les différents cas d'hydropisie méningée autorise à la considérer comme la détermination méningée d'une toxémie otogène, et à la rapprocher des « méningites séreuses » d'origine gastro-intestinale, qu'on observe dans des conditions analogues, exclusivement chez les enfants.

Le syndrome décrit sous le nom d'hydrocéphalie aiguë, caractérisé anatomiquement par la rétention aiguë du liquide dans les ventricules, rentre dans le cadre des états hypertensifs; c'est le résultat de l'œdème encéphalique interne, tandis que l'hydropisie méningée est la conséquence de l'œdème méningé encéphalique externe.

Dans les méningites puriformes, l'intégrité des polynucléaires n'est nullement caractéristique de l'asepsie du liquide; de même, leur altération n'indique pas fatalement l'existence de microbes : les toxines doivent exercer une action cytolysante au même titre que les corps microbiens eux-mêmes. Mais tout dépend de la durée et de la gravité de l'infection.

Dans les méningites toxiques, l'avarie des polynucléaires est la résultante d'une intoxication massive ou prolongée.

Dans les méningites microbiennes, l'intégrité des polynucléaires indique une infection tantôt légère, insuffisante pour produire des effets cytolysants, tantôt foudroyante et évoluant trop vite pour permettre aux lésions dégénératives de se manifester.

La ponction lombaire évacuatrice répétée convient aux méningites puriformes aseptiques, l'ouverture des méninges est réservée aux infections microbiennes. Le chirurgien devra donc subordonner sa conduite à la présence ou à l'absence de microbes.

La recherche de l'état des polynucléaires est un critérium facile pour décider de l'asepsie du liquide ; mais cette épreuve pouvant donner des renseignements erronés, il convient de tenir compte surtout des résultats de l'examen bactériologique, cette méthode est la plus rigoureuse ; elle est suffisamment rapide, car le délai de deux jours, accordé par les auteurs, même les plus interventionnistes, entre l'évidement et l'ouverture des méninges, permet de procéder à des examens directs répétés, et d'attendre le résultat des ensemencements.

E. Feindel.

679) **Traitement de la Méningite d'Origine Otique**, par William Milligan. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 4. *Otological Section*, p. 41, 17 janvier 1913.

Description des signes cliniques de cette méningite et plaidoyer en faveur d'un diagnostic précoce et de l'intervention hâtive. Cette communication a été suivie d'une longue et intéressante discussion à laquelle ont pris part Dundas Grant, West, Sidney Scott, Mac Kensie, etc. Thoma.

680) **Méningite cérébro-spinale suraiguë à Cocco-bacille indéterminé**, par R. Moriceau-Beauchant, R. Le Blaye et Delage. *Progrès médical*, an XLI, n° 2, p. 14, 11 janvier 1913.

Ce cas concerne une méningite cérébro-spinale où le sérum antiméningococ-

cique n'a pas fourni son effet curatif habituel. Les auteurs font l'étude du pseudoméningocoque qu'ils ont retiré par la ponction lombaire. E. F.

681) **Méningite par Injection de Microbes Pyogènes dans les Nerfs périphériques du Singe**, par C. Levaditi, V. Danulesco et L. Arzt. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXII, p. 1078, 5 juillet 1912.

Certains virus invisibles et filtrants, ayant une affinité marquée pour le système nerveux central, atteignent le cerveau et la moelle lorsqu'on les introduit dans les nerfs périphériques; tels sont, en particulier, le virus de la rage et celui de la poliomyélite. En ce qui concerne ce dernier, les recherches de Flexner et Lewis, de Landsteiner et Levaditi, de Leiner et Wiesner ont montré que le microbe de la paralysie infantile, injecté dans un nerf périphérique, engendre la maladie; sa marche le long du nerf inoculé est démontrée, en premier lieu, par le fait que les phénomènes paralytiques débutent par le membre correspondant au tronc nerveux injecté; en second lieu par l'absence de toute paralysie lorsqu'on a soin de sectionner ce tronc nerveux au-dessus du point inoculé. Malheureusement, comme il s'agit là de virus invisibles, il est impossible de suivre au microscope le chemin parcouru par le microbe pour atteindre le système nerveux central. Or, au cours de leurs expériences sur la poliomyélite, les auteurs ont réussi à provoquer chez le singe une méningite aiguë microbienne, en injectant le matériel infectieux dans les nerfs médians. Comme cette méningite était due à un diplocoque cultivable et facile à mettre en évidence sur frottis et sur coupes, ils ont pu suivre la marche du microbe le long des nerfs vers la région correspondante de la moelle à travers les ganglions rachidiens.

Des faits similaires ont pu être reproduits. Il en résulte que certains microbes pyogènes peuvent engendrer des lésions de méningite aiguë, lorsqu'on les introduit dans les troncs nerveux périphériques chez le singe. Le virus suit les espaces lymphatiques qui séparent les fibres nerveuses et aussi le tissu conjonctif péri-nerveux. Il atteint ainsi le canal rachidien et les méninges, sans s'attaquer à la zone cellulaire des ganglions rachidiens, zone qu'il contourne, tout en continuant sa voie centripète le long des racines. Ces microbes se comportent donc autrement que les virus doués d'affinité spécifique pour les cellules nerveuses (rage et poliomyélite), lesquels s'arrêtent au contraire dans les ganglions rachidiens, pour s'attaquer aux éléments nobles et au tissu conjonctif qui entoure ces éléments. E. F.

682) **Septicémie à Pneumobacilles de Friedlander. Broncho-pneumonie, Arthrites, Réaction Méningée toxique et Méningite. Présence du Bacille dans les Crachats, le Sang, le Liquide Céphalo-rachidien, avec Isolement dans le Sang et dans le Liquide**, par M. Carrieu et J. Anglada (de Montpellier). *Revue de Médecine*, an XXXII, n° 9, p. 702-719, 10 septembre 1912.

Les auteurs mettent en lumière la succession des divers symptômes présentés par le malade.

Au point de vue de la hiérarchisation infectieuse, la broncho-pneumonie sembla ouvrir la scène : par un mécanisme assimilable à celui que Joltrain a mis en valeur dans la pneumonie, le point de départ est avant tout la septicémie pneumo-bacillaire. Les manifestations fugaces et subites de paralysie que présenta le malade avant son entrée à l'hôpital concordent avec l'hypothèse

d'œdèmes pneumo-bacillaires toxiques agissant sur l'axe encéphalo-médullaire selon un mode comparable à celui des œdèmes pneumococciques.

La méningite ressort de l'infection à pneumobacilles de Friedlander, mais il semble bien que les premiers symptômes d'excitation constatés chez le malade aient été, en partie, fonction de l'action prédisposante de son intoxication alcoolique. Chez cet alcoolique les méninges, préparées par l'éthylisme chronique, ont tout d'abord réagi (réaction toxique pure) vis-à-vis des toxines pneumo-bacillaires sécrétées dans le sang et le poumon; secondairement, lorsque l'alcool et la toxine ont eu fait le lit de l'infection, celle-ci s'est localisée sur les méninges, devenues un lieu de moindre résistance. La méningite à pneumobacilles a succédé à la réaction toxique simple.

L'identification du pneumo-bacille a été parfaite. Ce microbe a été retrouvé dans quatre ponctions successives en même temps que la formule cytologique prenait un caractère de moins en moins aigu.

La ponction lombaire a été, dans le cas actuel, la meilleure voie d'introduction des médicaments. Son rôle décompressif est à relever à titre secondaire. C'est par des injections répétées d'électrargol que les auteurs ont obtenu la guérison de leur malade; il ne garde de son infection grave qu'une ankylose articulaire, actuellement en rétrocession.

La thérapeutique intra-rachidienne n'avait été tentée que par Guinon et Simon. Carrieu et Anglada ont injecté en tout 55 centimètres cubes d'électrargol. Il apparaît qu'il y a un grand intérêt à employer de fortes doses, puisque c'est seulement après l'injection de 40 centimètres cubes que les bacilles ont disparu et qu'après une première dose de 10 centimètres cubes le bacille a pu encore tuer la souris.

Il faut aussi remarquer que l'action de l'électrargol n'a point été préventive, puisque cet homme était déjà traité lorsque la réaction toxique est devenue méningite vraie, mais, malgré son infection généralisée et les multiples localisations du pneumo-bacille, le malade a pourtant guéri.

Ce fait était à signaler, puisque les méningites pneumo-bacillaires se terminent par la mort; il faut excepter le cas de Guinon et Simon, où il n'y avait qu'une méningite pure, sans autres lésions ni symptômes extra-méningés.

E. Feindel.

683) **Méningite cérébro-spinale à Pneumocoques**, par Gerest. *Société des Sciences médicales de Saint-Étienne*, 2 octobre 1912. *Loire médicale*, p. 303, 15 novembre 1912.

Cas classique par la rapidité de son évolution, mais présentant cette particularité que la méningite ne fut pas précédée de localisation pulmonaire.

E. Feindel.

684) **La Méningite à Pneumocoques**, par Roger Voisin et Henri Stevenin. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXVI, p. 5-11 et 53-60, 4 et 11 janvier 1913.

Revue générale.

E. F.

685) **Contribution à l'Étude des Méningites aiguës, bénignes, épidémiques**, par Jean Chataignon. *Thèse de Paris*, n° 252, 1913 (73 pages), Ollier-Henry, éditeur, Paris.

Parmi les états méningés qui, cliniquement, rappellent certaines méningites aiguës cérébro-spinales, tandis que leur formule cytologique les rapproche des

méningites tuberculeuses, un certain nombre semblent devoir rentrer dans le groupe des infections nerveuses à médullo-virus.

Leurs caractères cliniques étiologiques plaident en faveur de cette hypothèse dont les preuves bactériologiques restent à découvrir.

Ces méningites se distinguent par trois caractères : *elles sont aiguës;* leur début est brusque, réalisant un syndrome méningé complet survenant chez de jeunes enfants en pleine santé apparente. *Elles sont bénignes*, dans l'immense majorité des cas, malgré un début impressionnant; elles évoluent rapidement vers la guérison. *Elles sont épidémiques;* elles surviennent généralement en été et les cas de contagion paraissent fréquents ainsi qu'en attestent de nombreuses observations.

Le diagnostic est difficile à établir avec certitude, puisque l'agent spécifique de la maladie reste à découvrir. Toutefois la brusquerie du début de l'affection, les douleurs, les contractures, la lucidité d'esprit du sujet, opposés aux résultats de la ponction lombaire qui donne naissance à un liquide à forte prédominance lymphocytaire avec absence de tout germe, sont autant de signes précieux de nature à orienter le diagnostic qu'une paralysie ou une simple parésie plus ou moins passagère viendra parfois préciser.

Ces formes sont intéressantes à bien connaître ; en présence d'un syndrome méningé de cause indéterminée, on pensera à la possibilité d'une méningite bénigne aiguë épidémique, et on se gardera ainsi de porter un pronostic pessimiste que l'avenir ne tarderait pas à démentir, et l'on n'aura pas la prétention d'avoir arrêté la marche d'une méningite tuberculeuse.

E. Feindel.

686) **Étude Statistique des Méningites observées chez les Enfants à la Clinique médicale de l'Hôpital des Enfants Malades en 1907-1912,** par Movcha Geolkver. *Thèse de Paris*, n° 215, 1913 (64 pages), Legrand, éditeur, Paris.

La méningite bacillaire est beaucoup plus fréquente que la méningite cérébro-spinale (166 méningites bacillaires pour 37 méningites cérébro-spinales). La méningite bacillaire est plus fréquente chez les garçons que chez les fillettes (101 garçons, 65 fillettes). La méningite cérébro-spinale est plus fréquente chez les garçons que chez les fillettes (28 garçons pour 9 fillettes).

La méningite bacillaire est plus fréquente au-dessus d'un an qu'au-dessous ; elle est encore plus rare au-dessous de 6 mois (116 cas au-dessus d'un an, 40 cas au-dessous d'un an, 10 cas au-dessous de 6 mois).

La méningite bacillaire est plus fréquente en automne, hiver et printemps qu'en été. La méningite cérébro-spinale est plus fréquente au printemps qu'en toute autre saison.

La mortalité par méningite bacillaire est au-dessus de 75 °/₀ ; elle est plutôt de 100 °/₀ parce que les autres 25 °/₀ ne sont pas guéries, mais sont sorties de l'hôpital à la demande des parents. La mortalité par méningite cérébro-spinale est de 32,5 °/₀.

La mortalité par méningite cérébro-spinale est plus grande chez les enfants au-dessous d'un an qu'au-dessus. Elle est de 55,5 °/₀ au-dessous d'un an et de 25 °/₀ au-dessus d'un an.

La mortalité par méningite cérébro-spinale est plus grande chez les fillettes que chez les garçons : fillettes, 44,4 °/₀; garçons, 28,5 °/₀. La mortalité par

méningite cérébro-spinale semble être en rapport avec les caractères et la nature de l'épidémie; en 1908, mortalité de 100 %, en 1909, mortalité de 7,7 %.

E. FEINDEL.

687) **Méningite du Type Épidémique chez des Enfants de moins de deux ans**, par HENRY KOPLIK (de New-York). *The Journal of the American medical Association*, vol LX, n° 23, p. 1755, 7 juin 1913.

L'auteur insiste sur les difficultés du diagnostic et du traitement de la méningite cérébro spinale épidémique chez les tout jeunes enfants. Malgré la sérothérapie, la mortalité reste chez eux fort élevée; le moindre retard dans son emploi peut être funeste, car souvent le méningocoque est chez eux extrêmement virulent; toute faute de technique, tout manque de précaution, une injection intrarachidienne trop rapide peuvent avoir des conséquences fatales.

THOMA.

688) **Isolement du Diplococcus intra-cellularis meningitidis de Weichselbaum dans un cas de Méningite cérébro-spinale concernant un indigène des Iles Philippines**, par DAVID-G. WILLETS et OTTO SCHOBL. *The Philippine Journal of Science, Section B. Tropical Medicine*, vol. VIII, n° 2, p. 133-138, avril 1913.

La méningite cérébro-spinale a été observée cliniquement aux Philippines à plusieurs reprises, mais jusqu'ici le diplococcus de Weichselbaum n'avait jamais été isolé du liquide céphalo-rachidien des sujets. Cette particularité fait tout l'intérêt du cas actuel. La méningite cérébro-spinale fait donc decidément partie de la nosologie des Philippines.

THOMA.

689) **Méningococcémie avec Localisation Méningée tardive**, par A. LEMIERRE, E. MAY et S. PORTRET. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXV, p. 1103, 2 juillet 1912.

Les auteurs ont observé un cas de septicémie méningococcique compliqué assez tardivement de méningite. Le tableau clinique a tout d'abord été celui d'une fièvre typhoïde; le syndrome méningé qui s'est manifesté dans la suite a été relativement atténué. Les examens de laboratoire ont permis de déceler le méningocoque, d'abord dans le sang, puis dans le liquide céphalo-rachidien. La sérothérapie, à la fois intra-rachidienne et sous-cutanée, a été couronnée de succès. Cette observation prouve une fois de plus la nécessité de déterminer l'agent d'une septicémie; en cas de méningococcie, la sérothérapie efficace se trouve par là même indiquée.

E. FEINDEL.

690) **Vaccination Prophylactique contre la Méningite Épidémique**, par J.-H. BLACK. *The Journal of the American medical Association*, vol. LX, n° 17, p. 1289, 26 avril 1913.

Relation de vaccination chez dix étudiants. D'après les recherches biologiques effectuées ultérieurement sur le sérum des vaccinés, l'immunité paraît encore très solide un an après la vaccination.

THOMA.

691) **Les Accidents de la Sérothérapie Antiméningococcique, leur traitement préventif et curatif**, par A.-F. PLICQUE. *Bulletin médical*, an XXVI, p. 741, 7 août 1912.

La sérothérapie est aussi efficace dans la méningite cérébro-spinale que dans la diphtérie; mais elle comporte des inconvénients et des dangers qui sont du

domaine de l'anaphylaxie. L'auteur étudie les accidents de ce genre et il en envisage la prophylaxie et la thérapeutique. E. Feindel.

692) **Accidents consécutifs à l'Injection sous-dure-mérienne de Sérum Antiméningitique,** par Simon Flexner (de New-York). *The Journal of the American medical Association,* vol. LX, n° 25, p. 1937-1940, 21 juin 1913.

Ces accidents, quelle que soit leur nature (anaphylaxie, toxicité de la substance des bacilles détruits, effet des modifications de la pression, etc.), quelle que puisse être leur gravité, ne sauraient restreindre l'emploi du sérum curateur. Thoma.

693) **Une source possible de danger dans l'emploi du Sérum antiméningitique,** par S.-P. Kramer (de Cincinnati). *Journal of the American medical Association,* vol. LX, n° 18, p. 1348, 3 mai 1913.

Six cas de mort, par paralysie respiratoire, immédiatement consécutive à l'injection de sérum antiméningococcique, chez des nouveau-nés méningitiques. Si, chez l'enfant très jeune, l'aiguille servant à la piqûre vient à perforer le *filum,* le sérum injecté passe dans le canal central de la moelle et vient agir sur les centres bulbaires. L'auteur a vérifié la toxicité du sérum antiméningococcique injecté dans l'espace sous-dure-mérien au niveau du bulbe ou dans l'artère vertébrale : les chiens meurent aussitôt de paralysie respiratoire.

Thoma.

694) **Un cas de Méningite cérébro-spinale à Méningocoques. Sérothérapie. Guérison,** par Castagnary. *Société médico-chirurgicale,* 10 décembre 1912. *Gazette médicale de Nantes,* p. 168, 1er mars 1913.

Cas grave chez un surmené. Dans les faits de ce genre, la sérothérapie, massive et répétée, est une nécessité ; mais il convient de se mettre à l'abri des accidents d'anaphylaxie. E. Feindel.

695) **Méningite cérébro-spinale. Guérison par le Sérum Antiméningococcique** (en roumain), par R. Chernbach. *Spitalul,* n° 10, 1er mai 1912.

Observation d'un cas. C. Parhon.

696) **L'Infection Paraméningococcique,** par Ch. Dopter. *Paris médical,* n° 461, 12 octobre 1912.

L'auteur étudie les caractères du paraméningocoque et les moyens de reconnaître cet agent pathogène dans des infections qui ne diffèrent en rien, symptomatologiquement, des infections à méningocoque de Weichselbaum. Dopter a préparé un sérum spécial qui s'est montré efficace dans la méningite à paraméningocoques. E. F.

697) **Un nouveau cas de Septicémie à Paraméningocoques avec Épisodes Méningés à répétition,** par Œttinger, P.-L. Marie et Baron. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris,* an XXIX, p. 935-946, 8 mai 1913.

Le cas actuel est remarquable par sa durée prolongée qui permit une étude clinique et bactériologique approfondie.

Au point de vue clinique les auteurs insistent sur les symptômes importants qui marquent la septicémie paraméningococcique (hypertrophie de la rate, taches rosées, arthralgies, atteinte méningée, fièvre intermittente à accès quotidiens, formule sanguine, absence de manifestations viscérales).

Le traitement sérothérapique de cette septicémie a donné ici des résultats peu brillants. Malgré l'injection sous-cutanée de près de 400 centimètres cubes de sérum, la septicémie a persisté. S'agissait-il d'un paraméningocoque un peu différent de ceux ayant servi à immuniser l'animal? Le résultat de la sérothérapie méningée ne permet guère de le supposer. Y avait-il en circulation un nombre considérable de germes contre lesquels les quantités de sérum introduit par voie sous-cutanée se sont montrées impuissantes? Les auteurs le pensent volontiers d'après la richesse précoce des hémocultures. L'injection intraveineuse eût peut-être donné le succès, mais les auteurs avaient été arrêtés dans son emploi par la crainte d'accidents anaphylactiques graves, toujours à redouter chez un sujet déjà soumis à plusieurs injections sériques antérieures. Ils ont eu recours à la vaccination antianaphylactique avant chaque injection de sérum, en pratiquant, dans les trois heures qui la précédaient, trois injections sous-cutanées d'un centimètre cube de sérum. Malgré la grande quantité de sérum injecté à des intervalles souvent très espacés, ils n'ont jamais constaté d'accidents sérieux, à peine un gonflement local avec de la rougeur lors des dernières injections. Le malade accusa bien quelques arthralgies, mais, comme elles existaient avant le traitement sérique, on peut hésiter à les mettre à son actif. Les injections intrarachidiennes n'ont pas non plus fait apparaître les grands accidents de l'anaphylaxie mais, surtout à partir de la seconde poussée méningée, elles ont été suivies d'une vive exacerbation transitoire des signes méningés, où il est difficile de démêler la part de l'anaphylaxie de celle de la méningite sérique. E. Feindel.

698) **Méningite cérébro-spinale à Paraméningocoque. Sérothérapie Méningococcique et Paraméningococcique. Mort**, par A. Follet et J. Bourdinière (de Rennes). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXIX, n° 8, p 505-509, 6 mars 1913.

Les auteurs seraient portés à croire que l'inefficacité du sérum antiparaméningococcique tint, dans le cas actuel, moins à ce que son administration fut tardive qu'à ce qu'il s'agissait d'une race particulière de paraméningocoques dont il n'existait pas l'anticorps dans le sérum thérapeutique.

E. Feindel.

699) **Action du Lantol dans un cas de Méningite cérébro-spinale à Paraméningocoques**, par Comanos Pacha. *Progrès médical*, an XL, n° 51, p. 644, 21 décembre 1912.

Dans le cas actuel, où le sérum antiméningococcique n'avait montré aucune efficacité, le rhodium colloïdal électrique donna les meilleurs résultats.

E. Feindel.

700) **Le Liquide Céphalo-rachidien de la Méningite tuberculeuse. Valeur Diagnostique de la formule chimique**, par Henri Roger (de Montpellier). *Progrès médical*, an XLIV, p. 271, 24 mai 1913.

Dans cet intéressant travail, l'auteur étudie le liquide céphalo-rachidien dans la méningite tuberculeuse, insistant surtout sur ses caractères chimiques.

L'hypochlorurie s'y présente comme la modification chimique la plus caractéristique; mais elle n'a vraiment de valeur que si on la compare à l'albumine, à l'extrait, aux cendres; il faut en un mot considérer l'ensemble de la formule chimique.

Une fois celle-ci complètement et rigoureusement établie, il ne faut point négliger les autres notions fournies par la ponction lombaire (cytologie, bactériologie). L'ensemble des résultats sera interprété à la lumière des données cliniques, résultant de l'examen méthodique et complet du malade. Seule une pareille association de la clinique et du laboratoire peut élucider les diagnostics particulièrement difficiles.

La ponction lombaire est très utile dans la méningite tuberculeuse; elle affirme l'existence de la méningite, en dévoile la nature et renseigne sur ses complications (hémorragies, associations microbiennes). Elle ne fournit pas encore d'informations précises sur la forme clinique et sur le pronostic; on trouve en effet des bacilles de Koch, même dans les cas curables. La méthode chimique, encore à ses débuts, est pleine de promesses. Elle pourra peut-être un jour fixer le clinicien sur tous les points encore douteux. Enfin, la ponction lombaire possède une certaine utilité thérapeutique en diminuant l'acuité des symptômes et en permettant l'introduction de sérum antituberculeux dans la cavité sous-arachnoïdienne. E. Feindel.

701) **Un cas de Méningite tuberculeuse aiguë avec Polynucléose du Liquide Céphalo-rachidien**, par Brelet et Machefer. *Soc. médico-chirurgicale de Nantes*, 11 mars 1913. *Gazette médicale de Nantes*, p. 456, 7 juin 1913.

Chez une jeune fille de 15 ans, tuberculeuse depuis quelques semaines, depuis une grippe qui était peut-être une typho-bacillose, un syndrome méningé s'est constitué d'un seul coup ; très rapidement la malade est tombée dans le coma ; la mort est survenue au bout de trois jours. Le liquide céphalo-rachidien contenait un très grand nombre de polynucléaires.

Cette observation est tout à fait comparable à celles de Weill et Mouriquand. Ces auteurs font remarquer que les méningites tuberculeuses à polynucléose rachidienne présentent quelques caractères particuliers : la brusquerie du début, la rapidité d'évolution et par conséquent le pronostic fatal à brève échéance.

Pour expliquer la polynucléose du liquide céphalo-rachidien en cas de méningite tuberculeuse, plusieurs théories ont été proposées. On a dit que la polynucléose correspondait à une infection des méninges par le bacille de Koch, tandis que la lymphocytose existait en cas de lésions méningées dues aux toxines bacillaires. Pour d'autres auteurs, la polynucléose dépendrait d'infections secondaires. Pour d'autres encore, elle indiquerait des lésions caséeuses dans les centres nerveux.

Quelle que soit la pathogénie de cette polynucléose, la notion d'une telle formule cytologique apparaissant dans la méningite tuberculeuse est à retenir ; elle enseigne qu'il ne faut pas adopter en pathologie des formules d'une précision absolue, ayant la valeur des formules mathématiques ; il convient toujours de discuter et d'interpréter aussi bien les résultats des examens microscopiques que les renseignements tirés de l'examen des malades. E. Feindel.

702) **Guérison de la Méningite Tuberculeuse avec relation de cas**, par Robert-L. Pitfiel (de Philadelphie). *The American Journal of the Medical Sciences*, vol. CXLVI, n° 1, p. 37-42, juillet 1913.

Il existe des cas certains, quelques-uns confirmés par une autopsie ultérieure, de méningite tuberculeuse guérie. L'auteur rappelle les observations les plus démonstratives de Martin et de Mac Carthy, et signale les siennes propres. Puisque la méningite tuberculeuse peut guérir, peut-être une fois sur deux cents,

elle est susceptible d'un traitement actif où la ponction lombaire, toujours, et la ponction du ventricule, quelquefois, doivent jouer un rôle. THOMA.

703) **Xantochromie du Liquide Céphalo-rachidien par Biligénie Hémolytique locale dans le décours d'une Hémorragie Méningée,** par J. CHALIER (de Lyon). *Progrès médical,* an XL, n° 33, p. 403, 17 août 1912.

On peut admettre deux grands groupes d'hémorragies méningées; les unes s'accompagnent de phénomènes de compression cérébrale et comportent un pronostic grave ; les autres ne déterminent aucune compression et guérissent dans une forte proportion.

L'observation actuelle constitue un nouvel exemple de ces hémorragies méningées curables ; ici l'évolution s'est faite par saccades.

Aucune des rachicentèses pratiquées n'a permis de retirer un liquide sanglant; c'est grâce à l'aspect jaune du liquide céphalo-rachidien que l'hemorragie méningée a été diagnostiquée. Cette xantochromie a été constatée pour la première fois trois semaines après le début de la maladie ; ce moment est tardif. Mais il faut remarquer que la xantochromie répond à une destruction assez peu active des globules rouges ; l'on comprend bien, dès lors, son apparition aux deux stades initial et terminal de l'hémolyse.

L'auteur étudie les circonstances dans lesquelles on note la xantochromie du liquide céphalo-rachidien. Il arrive à démontrer que la xantochromie du liquide céphalo-rachidien est bien le résultat de la destruction des globules rouges ; elle répond à un véritable ictère hémolytique local.

La biligénie hémolytique localisée est une notion incontestable. Ainsi a été poussée plus profondément l'étude de certains phénomènes qui semblaient obscurs il y a quelques années à peine. Mais, d'autre part, la démonstration indubitable de la genèse possible du pigment biliaire en dehors du foie a été, pour MM. Widal, Abrami et Brulé, l'un des arguments les meilleurs de leur théorie qui fait, de l'ictère hémolytique, un ictère hématogène au sens le plus strict du mot, par fragilisation et destruction des globules rouges et formation des pigments biliaires dans le sang circulant. Cependant cette conception, pour séduisante qu'elle soit, reste encore en présence de la théorie splénique ou splénohépatique de M. Chauffard, aucun fait péremptoire n'établissant encore le lieu précis de la fragilisation globulaire et de l'érythrolyse. E. FEINDEL.

704) **Un cas de Méningo-myélite Syphilitique avec Radiculites gommeuses. Xantochromie et Coagulation massive du Liquide Céphalo-rachidien,** par J. TINEL et P. GASTINEL. *Progrès médical,* an XL, n° 31, p. 377-382, 3 août 1912.

Les auteurs ont eu l'occasion d'étudier un cas de méningo-myélite syphilitique subaiguë qui présentait, en plus des données anatomo-pathologiques acquises, certaines particularités cliniques et anatomiques intéressantes à signaler.

Ces particularités sont :

1° Le début par des phénomènes de radiculites intenses simulant une sciatique bilatérale, traduisant ensuite l'atteinte de toute la queue de cheval et précédant l'apparition des troubles médullaires ; 2° l'existence d'un syndrome de xantochromie et de coagulation massive du liquide céphalo-rachidien ; 3° au point de vue anatomique, la coexistence d'une myélite transverse subaiguë presque totale et de multiples radiculites de la queue de cheval correspondant anatomiquement aux deux syndromes présentés par le malade : radiculaire et ...

L'observation clinique et l'étude anatomique de ce fait montrent qu'il s'agit d'un cas bien net où se trouvent associées une myélite transverse et de véritables radiculites transverses de la queue de cheval, indépendantes de la lésion médullaire et présentant des formations gommeuses sur le trajet des racines. On comprend dès lors pourquoi la malade a offert cliniquement des phénomènes radiculaires lombaires si particulièrement intenses, auxquels se sont associés secondairement les signes d'une destruction médullaire.

Cette observation augmente encore le nombre des faits où a été signalé le syndrome de xantochromie et de coagulation massive du liquide céphalo-rachidien. La pathogénie d'un pareil liquide est, on le sait, fort discutée.

M. Babinski pense qu'il s'agit d'une manifestation fibrineuse hémorragique. MM. Cestan et Ravaut soutiennent la théorie d'une hémorragie venant compliquer un foyer de méningomyélite en activité. Pour Sicard et Descomps, l'inflammation méningée en activité est nécessaire, mais non suffisante à la réalisation d'un tel syndrome; il faut de plus une inflammation circonscrite pour un processus symphysaire, compression vasculaire et œdème local consécutif. Il se forme une poche méningée, sorte de vase clos où le liquide céphalo-rachidien stagne. C'est là aussi l'opinion de Mestrezat et Roger.

Chez la malade, l'impossibilité matérielle qu'il y avait à pratiquer des ponctions lombaires à cause de l'escharre n'a pas permis d'étudier l'évolution du syndrome de xantochromie et de coagulation massive. Mais les auteurs insistent sur l'absence de processus symphysaire et de logettes méningées. Dans cette observation, il s'agirait surtout de pachyméningite, avec formation de néo-vaisseaux et exsudation fibrineuse.

Enfin, au point de vue anatomo-pathologique, la localisation périphérique des foyers de myélite comme l'origine méningée des gommes radiculaires se joignent à la notion clinique d'une longue période de céphalée accusée par la malade, pour plaider en faveur de la méningite syphilitique et de la localisation secondaire sur la moelle et les racines lombo-sacrées.

E. Feindel.

705) **Les Leucocytoses chroniques du Liquide Céphalo-rachidien des Syphilitiques,** par A. Sézary. *Gazette des Hopitaux*, an LXXXV, p. 1663, 22 octobre 1912.

L'auteur décrit les diverses variétés de leucocytose chronique du liquide céphalo-rachidien chez les syphilitiques. Ces variétés sont intéressantes à connaître, car si la thérapeutique est efficace contre les leucocytoses nettement syphilitiques des périodes secondaire et tertiaire, elle est impuissante contre les leucocytoses résiduelles dues à la cicatrice des lésions qui conditionnent les premières. Dans ces leucocytoses résiduelles, la thérapeutique n'est plus seulement inutile, elle peut être dangereuse. E. Feindel.

706) **Méningite aiguë chez un Syphilitique récent,** par Pedro Escuder Nuñez. *Revista de los Hospitales*, Montevideo, t. VI, nº 1, p. 21-23, janvier 1913.

Il s'agit d'une méningite de la période secondaire apparue vingt jours après une injection de salvarsan. Un tel fait s'expliquerait parce que le salvarsan est arrêté aux méninges par leur imperméabilité; la méningite syphilitique serait curable par les injections intrarachidiennes du 606. F. Deleni.

707) **Recherches sur les Méningopathies Syphilitiques secondaires cliniquement latentes,** par E. Jeanselme et Paul Chevallier. *Revue de Médecine*, an XXXII, p. 329-373, 438-468, 531-570, 609-662, 10 mai, juin, juillet et 10 août 1912.

La réaction méningée, nulle avant le stade roséolique, est très commune pendant la période secondaire. Elle devient plus rare à la période tertiaire. Ces méningopathies histologiques de la période secondaire peuvent ne se traduire par aucun symptôme, alors même que la lymphocytose est considérable. Dans les formes sublatentes, parmi les signes les moins vagues, on peut citer : une céphalée de modalité spéciale, continue, très intense, souvent atroce, s'exagérant périodiquement et à heure fixe, de préférence le soir. Elle est soulagée en général par le décubitus dorsal la tête basse, par la ponction lombaire (à tel point que certains malades la réclament presque chaque jour) et surtout par l'iodure de potassium. Il existe aussi une asthénie d'origine psychique : les malades vaquent à leurs occupations habituelles, ils sont capables de fournir la même dose d'énergie musculaire qu'auparavant, mais ils marchent comme des somnambules, les yeux ternes, le visage inexpressif. La préoccupation de leur mal accapare toute leur activité intellectuelle. On note fréquemment l'association de l'asthénie psychique avec une céphalée intermittente à retour vespéral. Les malades souffrent d'une rachialgie de la nuque ou du cou qui peut s'accompagner de contracture pendant les paroxysmes, ou bien une douleur dorso-lombaire avec irradiattion autour du thorax ou de l'abdomen. Ils éprouvent des paresthésies passagères, des crises d'engourdissement pendant lesquelles les membres ne peuvent se mouvoir. Ils ont des bourdonnements d'oreilles. On note quelquefois l'abolition des réflexes rotuliens, la paresse des réflexes oculaires.

Pour classer les méningites histologiques de la période secondaire, il faut avoir égard bien plus au nombre qu'à la nature des éléments contenus dans le liquide céphalo-rachidien. Les auteurs proposent la division suivante : lymphocytose nulle ou physiologique (de 0 à 2 éléments par millimètre cube), lymphocytose d'alarme (de 2 à 4 éléments par millimètre cube), lymphocytose faible (de 4 à 7 éléments par millimètre cube), lymphocytose moyenne (de 7 à 15 éléments par millimètre cube), lymphocytose forte (de 15 à 30 éléments par millimètre cube) lymphocytose énorme (de 30 à 100, 200 et plus éléments par millimètre cube). D'une manière générale, les cellules à type de plasmazellen, les polynucléaires sont plus fréquents dans les lymphocytoses élevées.

On peut supposer que les méningites latentes de la période secondaire, selon qu'elles sont circonscrites ou diffuses, sont l'origine des plaques sclérogommeuses de la période tertiaire, du tabes ou de la paralysie générale.

Il n'existe pas, au stade secondaire, de parallélisme étroit entre les accidents cutanés et muqueux, d'une part, et la réaction méningée d'autre part. Une syphilis secondaire absolument latente peut s'accompagner d'une forte lymphocytose ; ce cas est assez commun pour que le médecin doive s'assurer de l'état du liquide céphalo-rachidien avant de suspendre le traitement. Dans plus de la moitié des cas, la roséole et les plaques muqueuse érosives s'accompagnent d'une légère lymphocytose, plus rarement d'une lymphocytose moyenne avec cellules à type de plasmazelle, beaucoup plus rebelle au traitement.

La roséole prolongée ou tardive, la roséole à larges macules, malgré sa bénignité apparente, s'accompagne fréquemment d'une forte réaction méningée. Les syphilides hypertrophiques vulvaires coïncident, dans les deux tiers des

cas, avec une réaction méningée plus ou moins considérable. La constatation d'une syphilis pigmentaire doit faire douter de l'intégrité des méninges. Mais en aucun cas l'état des méninges n'est subordonné à celui des téguments, de sorte que la ponction lombaire seule permet d'affirmer l'existence ou l'absence d'une réaction méningée.

La lymphocytose résiste incomparablement plus au mercure que les accidents cutanés ou muqueux. Fréquemment elle augmente ou apparaît au cours même d'une cure d'huile grise, et, quand elle est notable, elle réclame pour guérir l'emploi de préparations mercurielles plus énergiques.

Le 606 a été accusé de provoquer des méningites secondaires latentes. Les auteurs affirment que le remède d'Ehrlich n'a le plus souvent aucune action vulnérante sur les méninges, car des sujets traités par le 606 continuent à ne pas présenter de lymphocytose ou bien leur lymphocytose, antérieure au traitement, guérit ou n'est pas exagérée.

On peut observer, il est vrai, chez des sujets traités par le 606 des méningopathies latentes ou non (méningo-rechutes). Sous cette dénomination, les auteurs entendent les méningites qui étaient latentes avant le traitement par le 606. Celui-ci les a parfois mises en évidence par le mécanisme de la réaction d'Herxheimer méningée.

Cette réaction se traduit par l'augmentation du nombre des éléments contenus dans le liquide céphalo-rachidien et par la présence d'hématies. Suivant le cas, c'est la tendance hémorragique ou la réaction inflammatoire qui prédomine.

Le 606 guérit difficilement les méningopathies syphilitiques graves, mais il peut les guérir si le traitement est poursuivi avec persévérance.

Le phénomène d'Herxheimer paraît être la conséquence de l'activité des tréponèmes contenus dans les infiltrats méningés. Des injections intraveineuses de 0^{gr},20 à 0^{gr},30 et même 0^{gr},40 et 0^{gr},50, répétées à court terme sont recommandables. Cependant on ne saurait conseiller trop de prudence dans l'emploi de ce médicament. Pourtant une céphalée violente ne doit pas faire suspendre le traitement arsenical. L'association de 606 au mercure et à l'iodure n'est jamais nuisible.

E. Feindel.

708) **Etat Méningo encéphalique au cours d'une Syphilis secondaire traitée par le Néo-salvarsan**, par Frank Escande (de Marseille). *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXVI, p. 184, 30 janvier 1913.

Il s'agit d'un épisode méningo-encéphalique d'apparence grave qui guérit cependant très simplement en quelques jours; il était sous la dépendance de la syphilis secondaire et de son traitement par le néo-salvarsan. Cette corrélation fut d'abord méconnue parce que la malade avait soigneusement caché à son entourage sa syphilis et la thérapeutique intensive à laquelle elle s'était soumise. En conséquence, son médecin s'égara sur une fausse piste.

E. Feindel.

709) **Note sur l'examen du Liquide Céphalo-rachidien pratiqué pour trouver de l'Arsenic à la suite de l'administration du Salvarsan**, par Carl-D. Camp. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. XXXIX, n° 12, p. 807-811, décembre 1912.

D'après les recherches de l'auteur, il ne passe pas d'arsenic dans le liquide céphalo-rachidien, malgré qu'on en ait introduit jusqu'à 6 grammes dans les veines; on ne peut trouver de l'arsenic dans le liquide céphalo-rachidien que si

l'on a donné du salvarsan à dose assez forte et assez répétée pour déterminer une méningo-encéphalite grave. THOMA.

710) **Méningite cervicale hypertrophique**, par J. BABINSKI, J. JUMENTIÉ et J. JARKOWSKI. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVI, p. 10-19, janvier-février 1913.

Les lésions hypertrophiques des méninges de la région cervicale de la moelle, malgré leur fréquence, ne semblent pas avoir été suffisamment étudiées. Les auteurs pensent que les notions classiques sur ce sujet méritent d'être révisées et, à l'appui de cette allégation, ils relatent l'observation d'un cas de méningite cervicale hypertrophique dont la vérification anatomique vient augmenter l'importance.

L'analyse des troubles cliniques observés chez cette malade avait permis de préciser la nature et le siège des lésions qui les avaient déterminés. Il s'agissait d'une maladie à marche progressive, à évolution relativement lente, d'un processus chronique dont les auteurs avaient pu suivre les différents stades : irritation radiculaire au début, quadriplégie progressive par la suite.

Le début de cette affection par des troubles radiculaires présentant les symptômes médullaires avait indiqué que le processus pathologique avait pris naissance en dehors de la moelle. Plus tard, l'exagération des réflexes tendineux, l'exaltation des réflexes de défense firent reconnaître l'existence d'une lésion spinale. Enfin la lenteur de l'évolution, l'intensité des réflexes de défense, les phénomènes douloureux cadraient avec l'hypothèse d'une compression de la moelle. Mais, contrairement à ce qui a lieu d'habitude dans les compressions de la moelle, il n'y avait pas de troubles objectifs de la sensibilité permettant de localiser la lésion. Enfin, en raison de cette absence de troubles de la sensibilité par les membres inférieurs et le tronc, il y avait lieu d'admettre que la compression de la moelle ne devait pas être très profonde.

Restait à savoir à quelle cause devait être attribuée cette compression cervicale ; la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien avec réaction de Wassermann positive, la constatation du signe d'Argyll Robertson conduisaient au diagnostic de méningite syphilitique hypertrophique.

La vérification anatomique de ce cas vint compléter cette observation, confirmant les données de la clinique et vérifiant en tous points le diagnostic. Il s'agissait en effet d'une compression de la région cervicale de la moelle par un anneau méningé fibreux d'origine syphilitique (infiltration cellulaire, gomme, endartérite).

Les lésions méningées observées rentrent dans ce que l'on a décrit sous le nom de pachyméningite cervicale hypertrophique ; mais, dans le cas actuel, ce terme est impropre ; les lésions de la pachyméningite passent, en effet, au second plan et celles de l'arachnoïde prédominent ; il s'agit surtout d'arachnitis et le nom de méningite cervicale hypertrophique paraît préférable.

La compression qui, macroscopiquement, semblait très grande, n'a cependant pas amené de lésions profondes de la moelle. Il n'existe pas, en effet, de dégénérescence de ses faisceaux longs, et cliniquement la sensibilité était conservée.

Les racines, quoique plus altérées que la moelle (état clair, dégénérescence ascendante du faisceau de Brudach), ont fait preuve d'une tolérance très grande, puisque la sensibilité objective était presque intacte et que, dans les groupes

musculaires atrophiés, il n'y avait ni abolition complète des réflexes, ni réaction de dégénérescence.

Enfin, les auteurs avaient constaté des mouvements réflexes de défense des membres supérieurs qu'ils avaient pu utiliser pour la localisation de la lésion.

E. Feindel.

711) **Contribution à l'étude de la Pachyméningite cervicale hypertrophique,** par Léon Papadato. *Thèse de Paris*, n° 433, 110 pages, Steinheil, édit., Paris, 1912.

. La pachyméningite cervicale hypertrophique se caractérise au point de vue clinique par deux syndromes qui apparaissent successivement et se superposent : le premier est formé par des symptômes radiculaires, le second relève de la compression médullaire.

L'attitude de la main décrite par Charcot et Joffroy dans la pachyméningite sous le nom de « main de prédicateur » est exceptionnelle dans cette affection ; en tout cas, elle ne représente qu'un symptôme de localisation.

L'évolution de la pachyméningite se fait le plus souvent par poussées successives. Son pronostic est sévère. Son diagnostic avec les autres compressions médullaires peut présenter de grandes difficultés. Il est encore particulièrement difficile avec les cas de syringomyélie s'accompagnant d'épaississement dure-mérien.

La syphilis et la tuberculose résument à peu près toute l'étiologie de la pachyméningite. La première de ces infections est de beaucoup la cause étiologique la plus importante.

E. F.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

712) **Greffes Nerveuses chez l'Homme,** par E. Duroux (de Lyon). *Province médicale*, n° 24, p. 272, 15 juin 1912.

L'observation actuelle relate la première application des greffes nerveuses chez l'homme en France ; il s'agit d'un jeune homme de 20 ans, ayant présenté à la partie moyenne du bras droit une plaie du médian et du cubital. Deux tentatives de suture nerveuse, l'une immédiate, l'autre à quelques mois de distance furent vaines. A la suite de la rétraction des bouts nerveux, une perte de substance considérable s'était produite, atteignant 15 centimètres pour chacun des nerfs. Cette brèche fut comblée, un an après l'accident, par deux greffes hétérogènes de nerfs sciatiques de chien. Le résultat fonctionnel, au point de vue sensitif, a été très rapide et remarquable, puisque, au bout d'un mois, la sensibilité était presque entièrement revenue dans la main et dans les doigts. Le résultat moteur, quoique satisfaisant, a été incomplet, ce qui s'explique par l'atrophie musculaire et les lésions articulaires des doigts qui s'étaient constituées dans ce délai d'un an séparant l'accident de l'opération réparatrice.

On sait que les greffes nerveuses peuvent être réalisées : 1° avec les nerfs du sujet lui-même (autogreffe) ; 2° avec des nerfs d'un sujet différent, mais de même espèce (homogreffe) ; 3° avec des nerfs d'un sujet différent et d'une espèce différente (hétérogreffe).

L'hétérogreffe a donné dans les mains de l'auteur un résultat très intéressant, puisque le retour de la sensibilité s'est produit en un mois, alors que le temps

nécessaire est généralement évalué à une très longue durée. Cette différence tient aux conditions suivantes : à l'étranger, on s'est servi de greffes mortes, alors que Duroux s'est préoccupé de réaliser des greffes nerveuses vivantes ; on a cru qu'il suffisait d'isoler un nerf quelconque et de le suturer d'une façon banale au bout proximal et distal d'un nerf. Or, le nerf ainsi transplanté dégénère et ne fait que tracer un chemin conjonctif à travers lequel doit se frayer à la longue la poussée de régénération.

Les résultats sont différents si, au lieu d'un nerf mort, on greffe un nerf vivant ; pour cela, la greffe doit comprendre non seulement le nerf, mais le milieu où il gît, de telle sorte que ce nerf puisse vivre jusqu'au moment très rapproché où son ancien milieu est incorporé au nouveau milieu, grâce à la formation de rapides adhérences et de vaisseaux nouveaux.

La prise de la greffe consiste donc à tracer deux incisions parallèles à l'axe du tronc nerveux et distantes de lui de 2 à 4 centimètres, ce qui, pour le grand sciatique du chien, est relativement facile. Ces incisions permettent de libérer tout le tissu cellulo-vasculaire péri-nerveux sans compromettre en rien sa structure. Par comparaison avec l'os, c'est comme s'il s'agissait d'un « périoste étalé » que l'on emporte ainsi de la sorte. Le nerf est donc recueilli avec son milieu. Sur les deux bouts du nerf porte-greffe préalablement avivés, on adapte ensuite ce greffon de telle façon que les axes de substances nerveuses soient au contact. Pour les maintenir, deux fils sont suffisants : l'un au niveau du bout central, l'autre au niveau du bout périphérique. Afin de favoriser les adhérences réciproques entre le greffon et le nerf porte-greffe, les fils de contact ont soin de rapprocher du greffon, en même temps que le nerf porte-greffe, une certaine étendue de tissu cellulo-vasculaire péri-nerveux. L'ensemble de l'application rappelle ainsi la technique employée par les électriciens pour réunir deux câbles sectionnés et désignée par eux du nom d'épissure.

Telle a été la méthode employée. Le résultat justifie en tous points l'idée, puisque, avant la fin du premier mois, le malade avait déjà recouvré la presque totalité de la sensibilité de la main, alors que, vu l'étendue de la perte de substance de 15 centimètres, il eût fallu au moins cent cinquante jours (la marche de la régénération étant classiquement d'un millimètre par jour) pour obtenir, d'une greffe transformée en chemin conjonctif, le signal du retour de la sensibilité. Les deux greffes nerveuses ont donc pu vivre et réaliser la continuité nerveuse.

E. Feindel.

713) **Des Compressions Nerveuses**, par E. Duroux (de Lyon). *Province médicale*, p. 127, 22 mars 1913.

Deux observations de paralysie radiale par compression, l'une par effet des béquilles, l'autre par suite de fracture du corps de l'humérus. L'auteur insiste sur le rôle important du temps dans la guérison des paralysies par compression des troncs nerveux, qu'il s'agisse de compressions rapides ou lentes. La présence d'un corps étranger, d'une tumeur, d'une cicatrice adhérente, d'un ostéophyte, peut seule entraver le retour progressif. Ces éléments constituent alors un état de contusion chronique du nerf contre lequel il importe d'intervenir.

La persistance de l'excitabilité électrique du nerf renseignera sur le degré de compression, car, dans la compression simple, l'excitation électrique d'un nerf demeure, alors que l'influx nerveux moteur et sensitif est complètement suspendu. Ce phénomène, par sa dualité, est significatif : il apprend que l'on ne saurait juger expérimentalement de la valeur d'un nerf par des excitants élec-

triques ordinaires. La conduction nerveuse échappe au contrôle actuel, et l'on ne peut apprécier que la constance des troubles qui résultent de sa suppression, ou la guérison de ces troubles sous l'influence de son retour. E. F.

714) **Névrites périphériques par Ischémie**, par E. Duhot, R. Pierret et E. Verhaeghe (de Lille). *L'Encéphale*, an VIII, fasc. 2, p. 137-149, 10 février 1913.

L'ischémie doit prendre, parmi les facteurs étiologiques des névrites périphériques, une part évidemment restreinte mais jusqu'ici trop méconnue. Les névrites par ischémie relèvent surtout d'altérations vasculaires de cause locale et forment un groupe intermédiaire entre les névrites par atteinte directe du tronc nerveux et les névrites de cause générale ; elles peuvent se manifester suivant deux modalités :

Processus aigus. — Dans les cas d'embolie ou de thrombose rapide, dans quelques observations de ligatures et d'hématomes artériels, dans certaines associations de troubles nerveux à la maladie de Wolkmann, l'ischémie par obstruction des gros vaisseaux provoque des modifications rapides et profondes de la motilité, de la sensibilité, des réflexes dues à des lésions histologiques de névrite parenchymateuse dégénérative.

Processus chroniques. — Dans l'artérite oblitérante progressive l'ischémie, par oblitération des vasa nervorum surtout, amène des troubles fonctionnels souvent moins intenses venant se surajouter à l'affection primitive, et dus à des altérations à prédominance parfois parenchymateuse, parfois interstitielle. La participation de l'ischémie des nerfs dans certains troubles fonctionnels des extrémités est probable mais difficile à délimiter.

Ces données permettent de comprendre un certain nombre de faits pathologiques d'interprétation insuffisante jusqu'ici. E. Feindel.

715) **Étude clinique et anatomo-pathologique d'un cas de Névrite Interstitielle Hypertrophique avec Atrophie Musculaire type Charcot-Marie**, par Pietro Chiarini et Alessio Nazari (de Rome). *Rivista Ospedaliera*, an III, p. 185-202, 15 mars 1913.

C'est le quatrième cas de névrite interstitielle de Dejerine suivie d'autopsie. Il s'agit d'un homme de 40 ans qui présentait le syndrome type Charcot-Marie ; le diagnostic exact ne fut pas fait, en raison de l'absence de la cyphoscoliose, des symptômes tabétiques, de l'épaississement assez régulier et médiocre des nerfs superficiels, les nodules étant plus profonds.

Il n'est, dans cette affection, qu'un seul signe caractéristique, l'hypertrophie des nerfs. Toutes les névrites interstitielles hypertrophiques sont de même espèce, et cette affection est une entité bien délimitée. F. Deleni.

716) **Polynévrite pseudo-myopathique**, par E. Fernandez Sanz. *Revista clinica de Madrid*, an V, p. 281, 15 avril 1913.

L'auteur entend désigner ainsi des polynévrites vraies, mais d'un aspect clinique calquant la myopathie ; il donne une observation concernant un garçon de 13 ans dont les mouvements et la démarche étaient d'apparence myopathique ; l'amyotrophie prédominant au tronc et à la racine des membres, l'affaiblissement des réflexes proportionnel à l'amyotrophie ; et pourtant il s'agissait bien d'une polynévrite consécutive au paludisme et à une néphrite *a frigore*.

F. Deleni.

717) **Les Paralysies Radiculaires du Plexus brachial,** par SPYRIDION N. ŒCONOMOS. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXV, p. 1535 et 1575, 28 septembre et 5 octobre 1912.

Revue générale très étendue et accompagnée d'une bibliographie importante.

E. FEINDEL.

718) **Cancer du Sein chez un Homme. Névrite Radiculaire hétérolatérale,** par F. TISSOT. *Progrès médical*, an XL, p. 343, 13 juillet 1912.

L'intérêt de cette observation réside dans l'apparition d'une névralgie névrite radiculaire à type brachial supérieur peu de temps après une cure radicale de cancer du sein et du côté opposé à la tumeur. Discussion sur la cause de cette névrite : métastase rachidienne (?).

E. F.

719) **Névrite Brachiale traumatique vraisemblablement causée par l'Arrachement des Racines,** par WILLIAM-G. SPILLER (de Philadelphie), *Philadelphia Neurological Society*, 23 février 1912. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, p. 469, juillet 1912.

Névrite brachiale bilatérale grave avec perte de toute motilité et de toute sensibilité, sauf à la face interne du bras.

Discussion sur les paralysies du plexus brachial.

THOMA.

720) **Un cas de Paralysie des Béquilles,** par CH. MIRALLIÉ (de Nantes). *Progrès médical*, an XLI, n° 4, p. 48, 25 janvier 1913.

Analyse d'une observation intéressante par sa topographie et par sa pathogénie ; les béquilles à simple montant doivent être proscrites et les béquilles à double montant et à traverse médiane doivent être seules employées.

E. FEINDEL.

721) **Un cas de Névralgie Radiale,** par BÉRARD. *Soc. des Sciences méd. de Saint-Etienne*, 5 février 1913. *Loire médicale*, p. 127, 15 avril 1913.

Il s'agit, dans le cas de ce malade, âgé de 56 ans, d'une névralgie radiale complète. Les douleurs, localisées au travers du nerf radial, l'hypoesthésie de son territoire cutané, la coexistence d'une légère paralysie radiale imposent le diagnostic de cette névralgie assez rare. Les racines et le plexus brachial ne pouvaient être mis en cause.

E. FEINDEL

722) **Accident Nerveux à type de Névralgie Intercostale chez un Syphilitique traité par le Salvarsan. Son Origine Méningée démontrée par la Ponction lombaire,** par PAUL RAVAUT. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. IV, n° 3, p. 162, mars 1913.

L'observation actuelle paraît intéressante à signaler, car, si l'on a décrit à la suite des injections de salvarsan des accidents nerveux consistant surtout en paralysie des nerfs craniens, et correspondant à des lésions de méningite basilaire, il n'existe que peu d'observations de lésions des nerfs périphériques dont on puisse attribuer l'origine à des lésions méningées. La ponction lombaire a été, dans le cas de Ravaut, d'un grand secours pour déterminer l'origine de la lésion nerveuse. D'après l'auteur, la névralgie intercostale à type de radiculite présentée par le malade doit être assimilée, à tous points de vue, aux autres accidents nerveux décrits sous le nom de neurorécidives, survenant à la suite d'un traitement par le salvarsan.

Chez des malades présentant des accidents analogues, avant d'affirmer qu'il s'agit de névralgies ou de névrites périphériques, il paraît absolument nécessaire de pratiquer la ponction lombaire. L'examen systématique du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques peut seul mettre en évidence la méningo-vascularite latente ou celle dont les signes cliniques sont douteux.

L'observation actuelle prouve une fois de plus combien il est dangereux de se baser sur l'étude de la réaction de Wassermann du sang pour diriger le traitement d'un syphilitique. Chez le malade, la réaction du sang était négative alors qu'il présentait des lésions nerveuses en pleine activité. E. Feindel.

723) La Radiothérapie Radiculaire dans le Traitement des Névralgies (Sciatique, Névralgie du Plexus Brachial, du Trijumeau, etc.), par A. Zimmern, P. Cottenot et A. Dariaux. *Presse médicale*, n° 52, p. 518, 25 juin 1913.

Sous le nom de radiothérapie radiculaire, il faut entendre l'application des rayons X limitée à la région d'émergence des nerfs rachidiens et craniens.

Opposée à « funiculaire », l'épithète « radiculaire » comporte une signification topographique précise ; elle correspond aux racines des nerfs périphériques, c'est-à-dire au segment compris entre l'émergence médullaire et le tronc constitué. Il résulte de cette division que la radiothérapie radiculaire ne vise pas seulement les lésions du segment intrarachidien ou segment radiculaire proprement dit, où les deux racines sensitive et motrice sont enveloppées par les méninges (radiculites primitives, rhizopathies), mais aussi les névralgies et névrites, dont la raison étiologique siége dans la traversée du trou de conjugaison ou dans la portion réticulaire extra-rachidienne.

La radiothérapie radiculaire a fourni aux auteurs des résultats d'une constance remarquable dans le traitement de certaines névralgies et névrites (sciatique, névralgies et névrites du plexus brachial, du trijumeau). Cette constance de l'effet thérapeutique est de nature à apporter quelques clartés dans la pathogénie encore si obscure de certaines névralgies comme la sciatique. Pour cette dernière, dans les formes primitives tout au moins, la radiothérapie radiculaire laisse loin derrière elle toutes les thérapeutiques symptomatiques qui ne s'adressent qu'à la douleur et s'impose, de par son influence sur la lésion causale, comme traitement d'élection.

Parmi ces observations figurent : 3 cas de névralgie du trijumeau, un cas de névralgie du nerf occipital, 2 cas de névralgie du plexus brachial, tous deux avec abolition du réflexe tricipital, mais l'un des deux avec lymphocytose du liquide céphalo-rachidien et Wassermann négatif ; un cas de méralgie paresthésique, un cas de prurit nettement localisé sur le domaine du plexus brachial, un cas de névrite traumatique du cubital, et enfin 21 cas de sciatique.

Les plus frappantes ont été les deux névralgies du plexus brachial vraisemblablement d'origine radiculaire, rapidement guéries avec réapparition du réflexe tricipital; le cas de prurit brachial qui, après avoir résisté à cinq séances d'irradiation périphérique, disparut presque subitement le jour où fut instituée la radiothérapie radiculaire; la névrite du cubital, qu'aucun traitement périphérique ne réussit à améliorer pendant trois mois et qui disparut dès la seconde séance de radiothérapie radiculaire ; enfin, les 22 cas de sciatique, dont 19 ont pu être guéris, la plupart objectivement aussi bien que symptomatiquement, c'est-à-dire avec retour plus ou moins rapide du réflexe achilléen disparu ou diminué.

Envisagés dans leur ensemble, ces résultats témoignent d'une action analgésique remarquable de la radiothérapie radiculaire et d'une action réparatrice démontrée par le retour des réflexes (réflexe tricipital ou réflexe achilléen).

Pour la discussion des auteurs sur le mécanisme de l'action des rayons X et sur la situation de la lésion causale de la sciatique, et pour l'exposé de la technique, nous renvoyons à l'article original. E. Feindel.

724) **La Tarsalgie des Adolescents n'est pas une Tuberculose atténuée,** par Mme N. Wassilieff. *Thèse de Paris*, n° 237, 1913 (72 pages), Leclerc, éditeur, Paris.

On ne doit pas tirer un argument en faveur de la nature tuberculeuse de la tarsalgie de la fréquence des antécédents tuberculeux personnels ou héréditaires, ou des réactions positives à la tuberculine. Car, en comparant la fréquence relative de ces tares et réactions chez des enfants quelconques du même âge, atteints de lésions diverses, traumatiques, par exemple, et chez les tarsalgiques, l'auteur a trouvé chez ceux-ci une proportion plutôt moindre.

L'évolution de la tarsalgie ne rappelle en rien la marche d'une affection de nature tuberculeuse. On ne saurait croire à la tuberculose quand on voit la souffrance céder en peu de temps au port de la chaussure avec semelle spéciale.

Sur un pied plat valgus statique vrai de l'adolescence, l'atteinte tuberculeuse ultérieure est tout à fait exceptionnelle.

L'erreur qui tend à faire considérer cette transformation comme fréquente vient de ce qu'au début d'une tuberculose médiotarsienne, il n'existe qu'un très léger gonflement ou empâtement. On diagnostique un pied plat statique et, quelques mois après, on est surpris de constater une évolution tuberculeuse. On évitera l'erreur si on se souvient que, hors de l'adolescence, avant ou après elle, le pied plat valgus douloureux statique est exceptionnel.

La genèse de cette déformation, qu'on peut rapprocher de toutes les déviations de l'adolescence (scoliose, coxa vara), est d'ordre purement statique consistant dans l'exagération d'une disposition ou d'une tendance normale de l'appareil ostéo-articulaire. E. Feindel.

725) **Lésions du Pneumogastrique et le Syndrome de l'Ulcère de la Petite Courbure,** par Loeper et Schulmann. *Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an XXIX, p. 1119-1132, 30 mai 1913.

Ce travail met en évidence la grande fréquence des altérations des troncs nerveux dans l'ulcère de l'estomac et même dans les gastrites. Le pneumogastrique est, par excellence, le nerf moteur de l'estomac ; son altération est responsable du spasme pylorique et cardiaque alors même que l'ulcère est très éloigné des orifices ; la névrite primitive du pneumogastrique peut, à elle seule, provoquer les spasmes orificiels ; les travaux du professeur Roger ont établi la relation de la sialorrhée avec les irritations du vague, et depuis longtemps les physiologistes ont localisé dans le pneumogastrique le phénomène de la nausée.

Il n'est donc nullement surprenant que les trois symptômes principaux signalés ici, spasmes du cardia, salivation, état nauséeux, se retrouvent groupés dans l'ulcère de la petite courbure à côté du spasme pylorique si banal, puisque le pneumogastrique confine à l'ulcère et est lésé par son voisinage même.

Il est naturel également de voir s'exagérer dans cet ulcère le réflexe oculo-cardiaque, puisqu'un tel réflexe passe par le trijumeau et le pneumogastrique,

et que l'ulcéreux du cardia se présente comme un vagotonique au sens indiqué par Eppinger et Hess dans leurs travaux. E. Feindel.

726) **Accidents d'Anaphylaxie Sérique à forme anormale. Manifestations Névritiques,** par Paul Thaon. *Revue de Médecine*, an XXXII, n° 9, p. 749-752, 10 septembre 1912.

Il s'agit d'un homme qui, pour une plaie de la main, reçut une injection de sérum antitétanique. Des accidents d'anaphylaxie se produisirent. Mais voici que, quinze jours plus tard, il remarquait lui-même une grande faiblesse dans certains mouvements du bras droit. L'omoplate droite se détachait de la paroi costale. L'examen clinique de la motricité du bras et de l'épaule ainsi que l'examen électrique des nerfs et des muscles démontrèrent l'existence d'une paralysie du grand dentelé avec réaction de dégénérescence et qui s'accompagna rapidement d'atrophie musculaire. Les différents muscles du groupe scapulaire supérieur paraissent également atteints, quoique à un degré moins marqué. Il s'agissait donc d'une paralysie consécutive à une névrite de certaines branches du plexus brachial, névrite qui paraît manifestement sous la dépendance des accidents sériques que le malade a présentés. E. Feindel.

727) **La Méralgie paresthésique de la Colite muco-membraneuse,** par Miguel Couto (de Rio de Janeiro). *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXIX, n° 6, p. 342-355, 13 février 1913.

Il faut distinguer la névrite et la névralgie du fémoro-cutané externe et du génito-crural de la méralgie paresthésique. Les premières ont leurs caractères propres; elles se traduisent toujours par de véritables douleurs dans le trajet des nerfs, augmentent par la pression sur leurs trajets et se limitent à la sphère de leur distribution; la méralgie paresthésique peut être plus ou moins intense, mais elle ne perd jamais son caractère d'engourdissement, de fourmillement, de torpeur, enfin de paresthésie, et n'augmente pas par la compression des troncs nerveux; d'ailleurs, elle a sur la cuisse une aire tantôt plus grande, tantôt plus petite que celle qui appartient à ces nerfs.

La méralgie paresthésique s'observe très souvent dans la colite mucomembraneuse. Sur les 18 observations de l'auteur, la colite était la seule cause commune capable d'expliquer la méralgie.

Elle est peut-être un phénomène radiculaire dû à l'excitation des centres des neurones sensitifs des premières racines lombaires par les filets du plexus mésentérique inférieur qui se distribuent au côlon transverse et descendant.

E. Feindel.

728) **Note sur deux cas de Maladie de Dupuytren,** par Georges Pascalis. *Bull. et Mém. de la Soc. anatomique de Paris*, t. XV, n° 6, p. 285, juin 1913.

L'auteur a opéré deux sujets, atteints de maladie de Dupuytren, à la clinique chirurgicale de la Salpêtrière.

Chez tous deux il a trouvé l'aponévrose palmaire absolument indemne. Les lésions étaient localisées au tissu cellulaire sous-cutané et à la peau. Celle-ci était parcheminée totalement, celui-là était semé de nodosités que le microscope montra être du fibrome pur.

Le mot de rétraction de l'aponévrose palmaire couramment employé est donc mauvais et doit disparaître. E. Feindel.

729) **Ganglionite postérieure aiguë simulant des États Chirurgicaux de l'Abdomen**, par Lawrence Litchfield (de Pittsburg). *The Journal of the American medical Association*, vol. LX, n° 22, p. 1691, 31 mai 1913.

Il s'agit de deux cas de névralgie abdominale (région de l'uretère gauche, région de la vésicule biliaire) dans lesquels le chirurgien se préparait à intervenir malgré le peu de renseignements fournis par l'examen local ; l'éruption de zona vint démontrer la nature de la névralgie. Thoma.

730) **Comparaison entre le Zona de la Face et celui de la Jambe**, par Douglass-W. Montgomery et George-D. Culver (de San-Francisco). *The Journal of the American medical Association*, vol. LX, n° 22, p. 1692, 31 mai 1913.

Le zona localisé au-dessous du genou est rare : dans la première observation de l'auteur, un zona de ce genre évolua normalement : douleurs intenses, éruption discrète. Dans le deuxième cas, concernant un zona du front et du nez, cette affection fut compliquée de ptosis, d'ulcérations conjonctivales et cornéennes et eut un glaucome pour séquelle. Thoma.

731) **Zona frontal. Constatation de bacilles dans le ganglion de Gasser**, par Anton Sunde. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1er mai 1913, n° 18, p. 849.

Au cours du zona, on a plusieurs fois signalé l'existence de microbes dans le liquide céphalo-rachidien, mais la recherche des microbes au niveau des ganglions rachidiens avait toujours été négative. Ces recherches avaient été effectuées chez des malades morts quelque temps après un zona. Le malade de Sunde mourut de broncho-pneumonie au troisième jour d'un zona siégeant sur la moitié du front et sur la paupière supérieure droite. A la coupe du ganglion de Gasser droit on constatait des lésions d'inflammation aiguë ; sur toutes les coupes on apercevait un grand nombre de diplocoques prenant le Gram, formant parfois de courtes chaînettes. Le ganglion de Gasser gauche était normal. Il n'y eut ni cultures, ni inoculations aux animaux. E. Vaucher.

732) **Contribution à l'étude de la Paralysie Faciale Zostérienne. Syndrome de l'Inflammation Herpétique du Ganglion Géniculé**, par Casimir Dombrowski. *Thèse de Paris*, n° 343, 1912 (94 pages), Jouve, éditeur.

L'auteur considère le facial comme un nerf mixte dont le ganglion sensitif est le ganglion géniculé. Celui-ci, étant de même type que les ganglions cérébro-spinaux, peut devenir comme eux le siège d'une inflammation zostérienne. Ramsay Hunt a bien montré que le zona du ganglion géniculé peut, en raison de ses connexions anatomiques, se traduire par différents syndromes : zona simple de l'oreille, zona de l'oreille avec paralysie faciale, zona de l'oreille avec paralysie faciale et symptômes auditifs (douleur, bourdonnements, sifflements, vertige, nystagmus, surdité, troubles de l'équilibre) ; cette association se comprend par les rapports anatomiques du facial et de l'acoustique, réunis dans un canal osseux étroit, ou par la propagation de l'infection aux ganglions de Scarpa et de Corti. Il peut encore exister un zona de la tête (zona facial, zona occipito-cervical) avec paralysie faciale. E. Feindel.

733) **L'Herpes Zoster costal dans les affections de l'Appareil Respiratoire**, par Carlo Garmagnano (de Turin). *Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXXIV, p. 345, 18 mars 1913.

L'auteur donne cinq observations où l'éruption d'un zona thoracique coïncida

avec le début ou le réveil d'une phlogose pulmonaire. Il est d'avis que la constatation de l'éruption doit attirer l'attention sur l'appareil respiratoire et en décider l'examen. F. Deleni.

NÉVROSES

734) **Névroses et Sexualité**, par Paul-Louis Ladame (de Genève). *L'Encéphale*, an VIII, p. 51-72 et 157-180, 10 janvier et 10 février 1913.

Intéressante étude critique ne prêtant guère à l'analyse. D'une plume alerte, l'auteur réfute, avec des arguments de bon sens, ce qu'a d'excessif la théorie de Freud en ce qui concerne l'étiologie sexuelle des névroses.

E. Feindel.

735) **Compréhension de la Neurasthénie**, par J. Dejerine et E. Gauckler. *La Presse médicale*, n° 17, p. 157, 26 février 1913.

On entre dans la neurasthénie par voie mentale, par voie organique et par voie émotive. En réalité, c'est cette dernière voie qui canalise les autres. L'état mental ou l'état organique initial n'agissent, en somme, que comme des causes émotives.

Cependant, la cause émotive, seul facteur pathogénique efficient des états neurasthéniques, n'exerce toute son action que sur des terrains névropathiques déterminés. Ces terrains névropathiques comportent des éléments essentiels : émotivité, irritabilité, obsédabilité. Il serait assez difficile à déterminer si l'on ne s'en rapportait à l'idée générale de la fonction d'adaptation.

A cet égard, l'on peut distinguer trois classes de sujets ; les uns, les normaux, s'adaptent aisément et sainement. D'autres s'adaptent aisément, mais pathologiquement, ce sont les hystériques qui s'intègrent avec la plus grande facilité les diverses réactions émotives dont ils ont pu être le siège.

Enfin, il est des sujets pour qui l'adaptation est pénible, difficile ; mais elle est constamment recherchée par eux, jusqu'à obtention ou jusqu'à maladie, dans un effort continu mais dysharmonique de leur personnalité. C'est sur de tels terrains que se développent les états neurasthéniques.

On comprend donc pourquoi, parmi les neurasthéniques actuels, on rencontre tant de mentaux, puisque c'est déjà dans une débilité psychologique que se trouve le principal facteur de prédisposition au développement de l'état neurasthénique.

Il convient, en somme, d'après les auteurs, de borner la conception des phénomènes neurasthéniques à l'ensemble des troubles qui, se développant en terrain déterminé, résultent, directement ou indirectement, primitivement ou secondairement, de l'action persistante d'états émotifs. E. Feindel.

736) **Sur un Symptôme Organique de la Neurasthénie**, par Francesco Pedrazzini. *Gazzetta medica Lombarda*, n° 49, 2 décembre 1912.

L'auteur appelle l'attention sur un symptôme qu'il vient d'observer dans une vingtaine de cas de neurasthénie ; bien qu'il paraisse constant, il n'a pas encore été signalé ; il s'agit d'une mobilité anormale du foie, telle que cet organe modifie son inclinaison et sa position suivant les attitudes que prend le sujet.

Cette mobilité anormale du foie présente une importance réelle aux points de vue clinique, nosologique, diagnostique et thérapeutique. F. Deleni.

737) **Neurasthénie Sexuelle chez l'Homme,** par Albert-J. Underhill (de Baltimore). *The Journal of the American medical Association,* vol. LX, n° 24, p. 1869, 14 juin 1913.

L'auteur cherche à démontrer qu'au-dessous des troubles psychiques de la neurasthénie sexuelle il existe toujours une altération organique locale.

Thoma.

738) **Les Faux Neurasthéniques,** par Henrique Roxo (de Rio de Janeiro). *VII° Congresso Brasileiro de Medicina e Chirurgia, Bello Horizonte,* 21-27 avril 1912.

La neurasthénie n'est trop souvent qu'une étiquette fallacieuse sous laquelle se dissimulent les états pathologiques les plus variés. L'auteur passe en revue, dans sa communication, les états neurasthéniques conditionnés par les infections et auto-intoxications diverses, la neurasthénie épisodique de la cyclothymie, de la démence précoce, de la syphilis cérébrale, de l'artério-sclérose, de la paralysie générale, des tumeurs du cerveau, etc. Il montre l'intérêt majeur qu'il y a, pour le thérapeute, de n'admettre le diagnostic de neurasthénie qu'après un travail d'élimination des plus importants. E. Feindel.

739) **Étude de Pathologie comparée sur l'Aérophagie simple non éructante, silencieuse, ou Sialophagie chez le Cheval,** par M. Pécus (de Fontainebleau). *Revue vétérinaire militaire,* 1912.

La sialophagie étant, chez le cheval, conséquence de troubles gastriques, il y tout intérêt à ne pas laisser la gastropathie s'exagérer dès qu'elle retentit sur l'état général; car s'il est vrai que certaines sialophagies peuvent rester bénignes indéfiniment, par contre, dans certains cas, la gastro-névrose tend à se compliquer en se transformant en une névrose plus étendue, plus complexe et en quelque sorte plus éclatante. Le sialophage devient un éructant après avoir été candidat à cette aggravation pendant un temps plus ou moins long.

Cette transformation du sialophage, du « prétiqueur » a lieu lentement ou brusquement chez les malades non soumis à un régime approprié, ou traités par des irritants et présentant un terrain nerveux prédisposé.

Le cheval, comme l'homme, doit éprouver une certaine satisfaction à éructer, ce qui l'amène en réalité à avaler de l'air suivant divers mécanismes.

Comme, bien souvent, la sialophagie n'a pas été reconnue, ces malades semblent être d'emblée des névropathes éructants.

Ces derniers continuent généralement à présenter, en dehors de leurs crises, les signes de la sialophagie ordinaire et surtout celle des lécheurs, symptômes communs qui permettent de certifier la parenté qui existe entre les sialophages ou aérophages simples (silencieux) et les aérophages éructants (bruyants) appelés tiqueurs en vétérinaire, ces deux formes pouvant se présenter alternativement ou simultanément chez le même sujet (cas mixtes). E. Feindel.

740) **La Gastralgie Nerveuse et son Diagnostic différentiel,** par Jacob Gutman. *Medical Record,* n° 2216, p. 740-746, 26 avril 1913.

Article fort étendu. L'auteur examine toutes les causes obscures des gastralgies; la nature nerveuse d'une névralgie ne pourra être admise qu'après une observation prolongée et élimination de tous les autres diagnostics.

Thoma.

741) **Énervement, Anxiété Périodiques et Névroses de l'Estomac,** par R. Benon (de Nantes). *Gazette des Hopitaux*, an LXXXVI, p. 120, 21 janvier 1913.

Les observations de l'auteur relèvent de l'étude spéciale des affections qu'on a désignées sous le nom de névrose de l'estomac.

Elles tendent à démontrer que les phénoménes de réflectivité affective douloureuse dont le serrement épigastrique est la base ne sont pas toujours secondaires à des états intellectuels; ils se produisent parfois spontanément et brusquement, sans cause psychique; ils revêtent alors la forme de troubles périodiques.

Les malades dont il s'agit ici présentent, les deux premières, sous forme de retour périodique, l'émotion-énervement, et la troisième l'émotion-anxiété, sans avoir dans l'esprit les éléments intellectuels qui déterminent habituellement des émotions.

Ce sont là des faits intéressants à connaître, non seulement au point de vue psycho-clinique, parce qu'ils permettent d'étudier ces variétés d'émotion, mais encore au point de vue pratique parce qu'il importe de ne pas voir une maladie gastrique, même névrosique, là où il n'y a qu'un trouble émotionnel.

E. Feindel.

742) **Sur la Migraine,** par E. Tranquilli. *Malpighi, Gazzetta medica di Roma*, an XXXIX, n° 4, p. 86, 15 février 1913.

Revue rapide de la question envisagée surtout au point de vue thérapeutique.

F. Deleni.

743) **Migraine Ovarienne,** par Léopold-Levi. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXII, p. 233, 16 février 1912.

L'auteur démontre l'existence de la migraine ovarienne et considère les catégories (migraine au cours de l'aménorrhée congénitale, par anovarie chirurgicale au cours de l'hypoovarie). Il cherche à définir le mécanisme de production de cette migraine. E. F.

744) **Paralysie récurrente Migraineuse suivie d'Hémianopsie homonyme incomplète permanente,** par Tom-A. Williams. *Philadelphia Neurological Society*, 27 octobre 1911. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, p. 187, mars 1912.

Il s'agit d'un migraineux qui présentait depuis longtemps, consécutivement à ses crises, une cécité partielle et des troubles moteurs des membres supérieurs; ces phénomènes étaient tout à fait transitoires. Cependant, à l'âge de 39 ans, à la suite d'un accès de migraine qui avait, comme de coutume, obscurci la vision, il s'établit une hémianopsie permanente. Thoma.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

745) **Les formes les plus Communes en Aliénation mentale,** par Edward Gillepsie (de Binghamton). *Medical Record*, n° 2215, p. 707, 19 avril 1913.

Au cours des cinq dernières années, 1290 malades ont été admis au Bing-

hamton State Hospital ; la statistique compte 230 cas de démence sénile, 163 de folie maniaque dépressive, 136 de démence précoce, 87 de psychose alcoolique, 84 de paralysie générale et 69 de psychose d'involution. Ainsi 769 cas, soit 60 % du total, appartenaient à six formes mentales seulement.

THOMA.

746) **L'Enseignement de la Psychiatrie,** par H. DOUGLAS SINGER (de Kankaree). *The Journal of the American medical Association*, vol. LX, n° 24, p. 1874, 14 juin 1913.

L'auteur revendique pour la psychologie une part importante dans la préparation aux études psychiatriques. THOMA.

747) **Enseignement de la Psychiatrie,** par CHARLES-W. BURR (de Philadelphie). *Journal of the American medical Association*, vol. LX, n° 14, p. 1054, 5 avril 1913.

L'auteur insiste sur l'importance de la psychiatrie en tant que matière d'un enseignement dont il étudie l'état à l'Université de Pennsylvania et ailleurs, insistant notamment sur les connaissances que requiert la pratique de la thérapeutique psychiatrique. THOMA.

748) **Enseignement de la Psychiatrie,** par F.-X. DERCUM (de Philadelphie). *The Journal of the American medical Association*, vol. LX, n° 14, p. 1057, 5 avril 1913.

La psychiatrie devrait être enseignée comme la médecine interne et par les mêmes méthodes. Il est dangereux et prématuré de faire intervenir, en psychiatrie, une psychologie dont le rôle demeure spéculatif, sans que la thérapeutique puisse rien en retirer. THOMA.

749) **Protection publique contre les Aliénés et les Irréguliers Mentaux à Paris. Le Fonctionnement de l'Infirmerie spéciale dans ses rapports avec la Préfecture de Police,** par E. CASTELLI (de New-York). *Medical Record*, n° 2206, p. 287, 15 février 1913.

L'auteur étudie la vie et l'œuvre de l'infirmerie spéciale, indiquant les catégories de malades qu'elle reçoit et notant ce qu'elle en fait. L'appréciation de l'auteur est élogieuse et ses critiques ne portent que sur les points de détail concernant l'exiguïté de certaines installations. THOMA.

750) **Le danger des Aliénés guéris,** par EDWARD HUNTINGTON WILLIAMS et JAMES SPENCER BROWN (Montclair). *Medical Record*, n° 2212, p. 565, 29 mars 1913.

Il s'agit des malades remis en liberté comme ne présentant plus de troubles mentaux actuels apparents. Les auteurs considèrent surtout le danger social que crée leur tendance à rechercher une compagne, également psychopathe, pour faire œuvre de reproduction; ils envisagent les moyens de parer à ce danger par la stérilisation, la prohibition du mariage, etc. THOMA.

751) **L'Oracle de Delphes et la Manie d'Apollon, étude historique et clinique,** par GÉRASSIME GHIANNOULATOS. *Thèse de Paris*, n° 434, 70 pages, imprimerie Hemmerlé, Paris, 1912.

L'auteur conclut, de cette étude sur l'Oracle de Delphes, que son origine a eu pour cause directe un délire collectif.

La thèse attribuant au délire prophétique en général, et à celui des pythies, ou manie d'Apollon, en particulier, une origine névropathique et plus exactement hystérique, est appuyée par les faits. L'évolution spontanée et la fin de l'Oracle montrent toute la valeur prophylactique de l'isolement des prophètes, au point de vue de la genèse des délires collectifs. E. F.

752) **Les Bibliothèques dans les Asiles d'Aliénés,** par Edith Kathleen Jones. *Bull. of the American Library Association,* vol. VI, n° 4, 1912.

Dans ce court article, l'auteur se préoccupe de l'utilité des bibliothèques dans les asiles d'aliénés. Au point de vue thérapeutique, leur importance est réelle et la lecture est une des meilleures occupations que l'on puisse présenter aux malades lorsque leurs troubles psychiques sont atténués. Thoma.

753) **Les Maladies Mentales en 1912,** par Paul Camus. *Paris médical,* p. 437, 5 octobre 1912.

Parmi les questions ayant retenu davantage l'attention des aliénistes en 1912 sont à signaler les psychoses hallucinatoires chroniques, le pronostic des délires de négation, les perversions instinctives, les troubles mentaux du paludisme, la presbyophrénie, la contagion mentale et les psychoses hallucinatoires systématiques, et l'attitude des aliénés devant l'éclipse. E. Feindel.

754) **Le problème des Aliénés étrangers,** par Spencer Lyman Dawes (de New-York). *The American Journal of the Medical Sciences,* vol. CXLV, n° 5, p. 674-690, mai 1913.

L'auteur expose les nécessités d'assistance et de protection, contre les étrangers, qui découlent de cette constatation primordiale : les immigrants sont frappés par la folie dans une proportion deux fois et demie plus forte que les natifs. Thoma.

755) **Diagnostic de la Débilité Mentale parmi les Immigrants,** par J.-G. Wilson. *Boston medical and Surgical Journal,* vol. CLXVIII, n° 7, p. 226-230, 13 février 1913.

L'auteur fait ressortir les difficultés du diagnostic entre l'ignorance et l'imbécillité quand il s'agit d'examiner des individus, paysans slaves, balkaniques ou siciliens, dont on n'entend pas la langue. Thoma.

756) **La Capacité Juridique chez les Arriérés,** par Ciro Migliucci. *Giornale internazionale delle Scienze mediche,* an XXXV, fasc. 2, p. 49-66, 31 janvier 1913.

Rapport d'expertise à propos d'actes judiciaires sollicités par une imbécile. Revue médico-légale de la question. F. Deleni.

757) **Sur l'Épidémie Cholérique au Manicome de Quarto al Mare.** *Note e Riviste di Psichiatria,* vol. V, n° 1, Pesaro, 1912.

Le fait intéressant est la facilité avec laquelle cette épidémie a pu être limitée puis vaincue par des mesures de prophylaxie, notamment par le maintien des aliénés au lit. F. Deleni.

758) **L'Épidémie de Choléra en 1911 à l'Asile de Marseille (108 cas),** par Alombert-Goget et Edmond Cornu. *Annales médico-psychologiques,* an LXX, n° 4, p. 385-406, avril 1912.

Histoire intéressante, au point de vue documentaire, d'une épidémie de

choléra dans un asile vieux, encombré, muni d'un régime d'eau alimentaire laissant à désirer. Néanmoins, l'activité médicale vint assez rapidement à bout de l'infection. Le choléra ne présenta pas d'allure spéciale à l'asile et nulle forme vésanique ne se montra particulièrement atteinte. A l'exception d'une religieuse, le personnel resta indemne. E. FEINDEL.

759) **Auto-mutilations chez les Aliénés**, par J.-M. KENISTON. *Boston medical and Surgical Journal*, vol. CLXVIII, n° 16, p. 571, 17 avril 1913.

L'auteur donne une série de courtes observations d'auto-mutilations d'aliénés se groupant sous cinq chefs : mutilations de la tête et du cou, du corps, des membres, des organes génitaux, mutilations générales. THOMA.

760) **L'Homicide en Pathologie Mentale**, par PAUL VOIVENEL (de Toulouse). *Annales médico-psychologiques*, an LXXI, n° 2, p. 179-190, février 1913.

Revue critique. E. FEINDEL.

761) **La Tanatophilie dans la Famille des Habsbourg (Jeanne la Folle et Charles-Quint)**, par P. MERSEY. *Revue de Psychiatrie*, t. XVI, fasc. 12, p. 493-504, décembre 1912.

Étude des symptômes que présenta Jeanne la Folle. La psychose de cette reine n'est pas un phénomène isolé, inattendu. Ses ancêtres préparent et expliquent son état mental, et elle-même imposa son hérédité à ses descendants, et surtout aux Habsbourg d'Espagne, à qui elle transmit ce caractère morbide de l'amour de la mort. E. FEINDEL.

762) **Tentative de Suicide chez une Aliénée par Déglutition volontaire d'un fragment d'os de côtelette**, par A. RODIET. *Progrès médical*, an XL, n° 38, p. 465, 21 septembre 1912.

A l'aliéné qui veut se suicider tous les moyens sont bons, y compris les plus absurdes ; comme dans le cas actuel, cette absurdité même arrive à déjouer la surveillance des infirmiers. E. F.

763) **Amnésie Traumatique élective**, par A. VIGOUROUX et HÉRISSON-LAPARRE. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an VI, n° 3, p. 114-119, mars 1913.

Il s'agit d'un malade, âgé de 30 ans, dégénéré héréditaire et alcoolique, qui, à la suite d'un traumatisme cranien (hémorragie méningée, rupture du tympan, écoulement purulent de l'oreille), a présenté une période de confusion mentale et une amnésie particulière. L'amnésie, un mois après le traumatisme, accompagnée de troubles de l'expression, portait exclusivement sur les noms propres. Elle a disparu presque complètement depuis. E. F.

764) **Les Psychoses Transitoires**, par M. S. GREGORY. *New-York neurological Society*, 2 avril 1912. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, p. 564-567, août 1912.

L'auteur réunit dans son travail la description des différentes formes de psychoses très atténuées. Les psychoses transitoires sont diverses et elles n'ont de commun que leurs caractères d'évolution rapide et mitigée.

Il s'agit très souvent de folie maniaque dépressive dans ses accès les plus légers. Il peut s'agir aussi de psychose épileptique, de psychose alcoolique, etc. THOMA.

765) **Interprétations Délirantes avec Conscience de la Maladie. Débuts Ambitieux, Épisode Amnésique. Traumas Céphaliques dans l'Enfance,** par M. de Clérambault. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale,* an VI, n° 3, p. 100-106, mars 1913.

Homme de 42 ans, dégénéré, ayant subi dans l'enfance deux traumatismes craniens graves, et présentant depuis quatre ans des idées de persécution. Les points intéressants de l'observation sont la conscience de la maladie, l'absence du caractère paranoïaque, classique, le début par de l'optimisme et de l'érotomanie, enfin la limitation des persécutions à des démonstrations symboliques.

E. Feindel.

766) **De la soi-disant Folie Gémellaire,** par Serge Soukhanoff. *Revue de Psychiatrie,* t. XVI, fasc. 12, p. 486-492, décembre 1912.

Ball a donné pour caractéristique de la folie gémellaire le développement simultané et l'évolution identique du même trouble psychique chez l'un et l'autre sujet. Cela est exceptionnel; la psychose est bien, le plus souvent, de la même espèce chez tous deux, mais il y a seulement ressemblanee et non identité, et quelquefois les psychoses peuvent être d'espèces différentes. C'est la démence précoce qui se rencontre le plus souvent, puis la psychose maniaque dépressive, eomme dans le cas de l'auteur.

Parler de folie gémellaire veut dire simplement que deux jumeaux sont devenus aliénés; il y a une eertaine similitude entre les deux psychoses, vu qu'elles sont d'ordinaire de même nom. E. Feindel.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

767) **Quelques mots d'Historique sur la Démence précoce,** par H. Le Savoureux. *Revue de Psychiatrie,* t. XVII, n° 2, p. 72-77, février 1913.

Analyse de l'étude historique de Jelliffe. Arétée, Cœlius Aurelianus ont eonnu les eatatoniques et les déments paranoïdes. Mais la eonstruction de la démence précoce est moderne : e'est Willis (1672), Nicolas Tulp, Sauvage, Pinel, Benjamin Rusch, Esquirol, Bellini, Chiarussi, Perfect, Clouston, Kahlbaum, Hecker, Fink, Daraszkiewicz, Kræpelin, qui ont construit l'édifice.

E. Feindel.

768) **Un cas de Démence Neuro-épithéliale,** par Pactet et Vigouroux. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale,* an VI, n° 1, p. 31-35, janvier 1913.

MM. Paetet et Vigouroux présentent des préparations histologiques relatives à un cas de démenee précoce. Il s'agit d'un jeune homme qui, après des études classiques plutôt brillantes, vit rapidement décliner son intelligenee alors qu'il préparait l'examen de la licenee ès lettres et ehez qui une démenee complète et définitive était eonstituée à l'âge de 19 ans. Il mourut à 27 ans d'une tuberculose pulmonaire.

L'examen histologique de l'encéphale révéla l'existenee exclusive de lésions du tissu neuro-épithélial. E. F.

769) **Contribution à l'étude de la Démence precoce. Recherches Sphygmomanométriques,** par Ferdinando Cazzamalli. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXIX, fasc. 1-2, p. 98-124 et 350-377, 30 juin 1913.

Chez les déments précoces se constate une pression artérielle inférieure à la normale, et très souvent une asymétrie entre la pression sanguine du bras droit et celle du bras gauche. Le nombre de pulsations est plus grand qu'à l'état normal; le sphygmogramme présente une courbe ou un plateau à l'extrémité de ses élévations au lieu d'une pointe.

Dans l'ensemble il paraît que dans la démence précoce, et surtout dans sa forme catatonique, il existe une moindre énergie du muscle cardiaque et un état hypertonique de la circulation périphérique. Ces faits constatés au sphygmographe concordent parfaitement avec les constatations objectives portant sur le système cardio-vasculaire et ils les complètent. F. Deleni.

770) **Le syndrome Démence précoce dans ses rapports avec l'évolution de la Personnalité psychique,** par Gustavo Modena (d'Ancône). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXIX, fasc. 2, p. 468-473, 30 juin 1913.

La personnalité psychique est une synthèse d'éléments émotifs (sentiments), actifs (volonté) et intellectuels. Elle se trouve plus ou moins compromise dans les différentes formes de la démence précoce, davantage dans l'hébéphrénie, moins dans la catatonie, moins encore dans la démence paranoïde.

C'est que cette personnalité psychique est plus ou moins développée au moment où l'affection se déclare. La démence précoce hébéphrénique apparait de bonne heure; aussi les réactions du sujet sont-elles très pauvres, et il ne présente guère que de l'apathie, de l'indifférence, de l'inertie. Dans les formes catatoniques qui viennent plus tard il y a des réactions motrices; dans les formes paranoïdes enfin survenues lorsque la mentalité est déjà assez complète et l'intelligence plus résistante, on constate des idées délirantes, des associations interprétatives, en somme des réactions du côté de l'intelligence. Et la preuve qu'il en est bien ainsi, c'est que chez les sujets ayant reçu une culture intellectuelle précoce, la démence paranoïde peut apparaître à un âge relativement précoce; chez les femmes, au contraire, chez qui l'élément affectif prédomine et chez qui l'élément intellectuel est négligé, la démence hébéphrénique est capable d'apparaître à un âge assez tardif. F. Deleni.

771) **Démence précoce,** par H. Douglas Singer. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. XXXIX, n° 12, p. 812-823, décembre 1913.

Article écrit dans le but de démontrer qu'il existe une possibilité de prophylaxie de la démence précoce. Les candidats à la démence précoce sont, jusqu'à un certain point, reconnaissables; s'ils sont mis à l'abri des heurts sociaux et des intoxications d'origine externe et interne, l'éducation peut les empêcher de sombrer dans la démence. Thoma.

772) **Démences précoces et Psychoses Toxi-infectieuses,** par Henri Damaye (de Bailleul). *Écho médical du Nord*, 2 juin 1912.

Il s'agit ici d'un cas net de démence précoce évoluant chez une jeune fille de 18 ans d'une façon lente, uniforme, chronique, après un début insidieux.

Étude clinique et anatomique du cas. L'auteur remarque que, dans l'étiologie des démences précoces, à l'inverse des psychoses toxi-infectieuses, le plus grand facteur est toujours la fragilité constitutionnelle de l'élément neuro-épithélial. E. F.

773) **Le Syndrome Démence précoce et les Psychoses Toxi-infectieuses,** par Henri Damaye (de Bailleul). *Archives de Neurologie,* an XXXIV, octobre 1912.

Il s'agit ici d'une observation représentant un de ces nombreux cas à diagnostic imprécis; il y a quelques années, on aurait affirmé la démence précoce; actuellement on pencherait peut-être pour une psychose toxi-infectieuse.

L'auteur, après avoir rappelé les services rendus à la psychiatrie par Kræpelin, dégage les symptômes qui différencient la démence précoce des psychoses toxi-infectieuses. Mais il reconnaît qu'entre les cas les plus tranchés des deux groupes il existe une infinité d'intermédiaires. E. F.

774) **Recherches sur les Glandes Génitales. Testicules et Ovaires dans la Démence précoce,** par Obregia, C. Parhon et C. Urechia (de Bucarest). *L'Encéphale,* an VIII, n° 2, p. 109-117, 10 février 1913.

La glande diastématique des déments précoces ne présente pas de modification importante; les tubes séminifères sont régulièrement atteints, mais il semble probable que l'altération de la fonction spermatogénétique est l'effet de l'intoxication ou du trouble nutritif qui produit la démence précoce elle-même.

On peut affirmer que la démence précoce masculine n'est pas due à l'insuffisance testiculaire, car les troubles mentaux qui la caractérisent ne font pas partie du syndrome de cette insuffisance.

La conclusion générale qui découle des recherches des auteurs est la suivante : un trouble de la sécrétion interne des glandes sexuelles ne semble pas responsable de l'apparition de la démence précoce. E. Feindel.

775) **Sur la Mort subite dans la Démence précoce,** par Giuseppe Montesano. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia,* vol. V, fasc. 9, p. 385-399, septembre 1912.

Cas personnel confirmant le cas d'Alzheimer; chez un dément précoce mort subitement, l'auteur n'a constaté autre chose que des altérations histologiques graves au niveau des parois des ventricules du cerveau : cellules amiboïdes, produits de désagrégation (une planche en couleur). F. Deleni.

776) **Démence précoce et Psychose Maniaque dépressive, contribution à l'étude des Psychoses Associées,** par Paul Courbon (d'Amiens). *L'Encéphale,* an VIII, n° 5, p. 434-445, 10 mai 1913.

Il s'agit ici d'un jeune homme de 16 ans qui, porteur d'une constitution cyclothymique, a été, à l'âge de 15 ans, atteint d'une démence précoce. On constate actuellement chez lui des signes très nets, d'une part, de démence, et d'autre part, de psychose maniaque dépressive. Par suite de leur association, ces deux affections sont modifiées dans leur aspect clinique; il est, néanmoins, aisé de reconnaître la part sémiologique de chacune.

D'après l'analyse des faits, il semble que, chez ce jeune homme, ce sont les lésions démentielles qui, en installant le syndrome démence précoce, ont réveillé et aggravé jusqu'au paroxysme la constitution cyclothymique.

E. Feindel.

777) **Confusion Mentale et Psychose Discordante,** par Mignard et Provost. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale,* an VI, n° 3, p. 120-126, mars 1913.

Les auteurs présentent trois malades du docteur Toulouse : une confuse mé-

lancolique post-puerpérale, une hébéphrénique et une autre ayant des symptômes intermédiaires entre eeux de ces deux affections. Ces recherches paraissent confirmer les deux conclusions suivantes : 1° la psychose hébéphréno-catatonique, comme la confusion mentale, est moins près de l'imbécillité qu'elle ne paraît, c'est-à-dire que l'apparent déficit de l'intelligence est en réalité un trouble de l'attention ; 2° la psychose hébéphréno-catatonique présente toutefois cette différence avec la confusion mentale que certains troubles y prédominent et qui peuvent être caractérisés par l'incohérence et la discordance des sentiments, des tendances, des émotions ou par la suspension apparente de l'affectivité. Cela explique à la fois la gravité du pronostic et la possibilité des guérisons.

E. F.

778) **Démence précoce et Folie Périodique**, par Trénel. *Soc. médico-psychologique*, 29 juillet 1912 *Annales médico-psychologiques*, p. 218, août-septembre 1912.

La démence précoce et la folie périodique paraissent être des espèces nosologiques distinctes et même entièrement étrangères l'une à l'autre. Pourtant, il est des cas difficiles à classer dans l'une ou dans l'autre forme, et Trénel donne trois exemples de ce genre.

I. Femme de 45 ans, observée depuis 1908. Un accès de délire de nature indéterminée en 1887, à 21 ans ; guérison en quelques mois, rechute dix-huit mois après, et depuis, état qui paraît être analogue à celui qui s'observe aujourd'hui. La malade passe par des alternatives d'excitation et de dépression durant quelques jours, parfois un seul jour dans chaque phase ; elle se livre à des actes stéréotypés, toujours les mêmes pour chacune des phases. Les phases d'excitation sont de forme maniaque avec des traits rappelant la démence précoce, les phases mélancoliques sont presque stuporeuses ; parfois il existe de courtes phases qu'on peut qualifier d'états mixtes. On ne peut affirmer ici la démence, la malade faisant presque uniquement des réponses maniaques.

II. Début à 19 ans, un mois après l'accouchement, par une agitation presque subite ; entrée à l'asile de Maison-Blanche en 1905 ; depuis 1907, elle présente une alternance d'états maniaques, avec certains traits rappelant la démence précoce, et d'états mélancoliques.

III. Début à 32 ans, par un accès anxieux, puis agitation violente durant un an ; depuis 1904, elle a des alternatives d'agitation extrême durant plusieurs semaines, où elle déchire tout, est presque inabordable, et de calme relatif avec état dépressif, où l'on obtient d'elle quelques réponses brèves, souvent inexactes ; dans ce cas, la démence semble manifeste.

La difficulté du diagnostic chez ces trois malades est augmentée par la quasi-impossibilité d'un examen psychologique même élémentaire, impossibilité due, soit à l'agitation, soit à la stupeur. Cependant les aspects cliniques sont, semble-t-il, suffisants pour que l'on puisse se faire une idée approximative du fonds intellectuel. Or, chez toutes, sous un déficit en apparence profond, on voit surgir des éclairs d'intelligence, de mémoire tout au moins, qui donnent des doutes sinon sur la réalité, du moins sur l'intensité de cette déchéance.

Chez toutes ces malades, si l'on ne peut manquer au premier abord de faire d'une façon ferme le diagnostic de démence précoce, une observation prolongée, en montrant des alternances reproduisant un véritable cycle circulaire avec reproduction constante des caractères de chaque accès, fait naître un doute sur le diagnostic.

A l'heure actuelle, on ne peut faire que des hypothèses; on sait que Kahlbaum avait dès le début considéré la catatonie comme une maladie cyclique, et, de fait, la démence précoce actuelle montre souvent des alternances dans son évolution; mais les trois cas ci-dessus présentent plus que des alternances; ils ont une forme réellement circulaire.

E. Feindel.

779) **Démence précoce et Alcoolisme**, par Serge Soukhanoff. *Annales médico-psychologiques*, an LXXI, n° 3, p. 277-284, mars 1913.

D'après l'auteur, bien des cas de la soi-disant paranoïa alcoolique doivent être rapportés à la démence paranoïde. Du tableau de ce qui porte le nom de dégénération psychique des buveurs ou démence alcoolique, doivent être enlevés les cas accompagnés de symptômes hébéphréniques et catatoniques; ils se rapportent à la démence précoce. La démence alcoolique, après séparation des cas de démence précoce, sera susceptible d'une description plus exacte et plus nettement limitée.

E. Feindel.

780) **Un cas de Démence précoce chez une malade ayant présenté antérieurement des Accès de Délire Intermittent**, par R. Leroy. *Soc. médico-psychologique*, 28 octobre 1912. *Annales médico-psychologiques*, p. 409, octobre-novembre 1912.

Il s'agit d'une jeune femme de 33 ans, intelligente, de bonne santé physique, mais toujours nerveuse et héréditairement tarée, qui fait à 18 ans, 26, 29 et 30 ans, quatre crises de délire hallucinatoire à peu près semblables avec idées mélancoliques et de persécution. Les prodromes sont toujours les mêmes : insomnie, cauchemars, hallucinations. La malade semble normale dans l'intervalle. Pas d'affaiblissement intellectuel. Lors du quatrième accès caractérisé, en outre des idées délirantes habituelles, par un état maniaque intense, cette femme tombe dans un état démentiel avec dissociation intellectuelle et indifférence totales.

En raison d'une telle évolution, il semble qu'on ne puisse isoler chaque accès délirant et que l'on doive considérer ces quatre crises comme faisant partie de la même affection mentale qui, ayant débuté à 18 ans, a fini à 30 ans par un état chronique. On se trouverait en face d'une démence précoce ayant évolué par poussées successives, avec des rémissions remarquables, et dont l'évolution démentielle a été si lente que l'affaiblissement des facultés ne s'est révélé qu'au bout de douze à treize années. La première rémission semble avoir été entière, puisque la malade a pu se marier et vivre d'une vie sociale tout à fait normale pendant huit ans; les deux autres, plus rapprochées, ont été moins complètes, la malade conservant une certaine tristesse, de l'énervement et une tendance aux idées de persécution par interprétation.

Cette observation montre combien le diagnostic et le pronostic auraient été impossibles à établir pendant les premières années de l'affection.

E. Feindel.

781) **De la Fugue chez les Déséquilibrés et dans un cas de Démence primitive de Delasiauve, Démence précoce de Kræpelin**, par Mlle Lévêque (de Toulouse). *Annales medico-psychologiques*, an LXXI, n° 2, p. 140-149, février 1913.

Histoire de deux déséquilibrés ayant fait des fugues mnésiques, impulsives, mais ressemblant quelque peu à des caprices. Ces cas sont assez particuliers.

E. Feindel.

782) **Les Rémissions dans la Démence précoce,** par LEROY. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, novembre 1912, p. 294.

Les discussions que soulève la démence précoce sont surtout motivées par les rémissions qu'on y rencontre; elles sont quelquefois de telle nature et de si longue durée qu'elles peuvent être prises pour des guérisons; d'autres fois, la fréquence des rémissions accompagnées d'un déficit mental difficile à apprécier peut faire confondre les déments précoces avec des intermittents.

Les deux observations de l'auteur concernent, l'une, une démence précoce qui fit une rémission banale avec affaiblissement intellectuel certain. Le second cas est plus important.

Il s'agit d'une jeune femme qui fait, à 17 ans, une première crise de délire hallucinatoire avec idées de persécution. Elle reprend une vie normale puis, douze ans après, est internée dans un asile pendant six mois pour un accès d'excitation maniaque avec gâtisme. La malade rentre dans sa famille, guérie, puis est internée dix-huit mois plus tard pour un état demi-anxieux avec apathie, indifférence, négativisme intense, posant le diagnostic de démence précoce.

Il semble bien qu'on ne puisse isoler chaque accès délirant, et que l'on doive considérer ces trois crises comme faisant partie de la même affection mentale qui, ayant débuté à 17 ans, a fini à 34 ans par un état chronique. Il s'agirait d'une démence précoce ayant évolué par poussées successives, et dont le début a comporté une rémission aussi longue que remarquable.

L'auteur a antérieurement rapporté l'observation d'une jeune femme de 33 ans, actuellement tout à fait démente, et qui avait présenté quatre crises de délire hallucinatoires séparées par des intervalles de santé psychique presque parfaite.

Ces cas montrent que dans la démence précoce, à côté des formes où le déficit intellectuel est rapide d'emblée et irrémédiable, il existe d'autres formes à évolution plus lente, par poussées. Au début de l'affection, tout au moins, on peut voir des rémissions très complètes, permettant au malade de rentrer dans la vie sociale pendant des années. Ce sont des pseudo-guérisons; le malade présente des anomalies mentales, mais elles peuvent passer inaperçues ou être mises sur le compte d'un trouble du caractère ou de l'originalité.

De tels cas sont nombreux, quand on veut les rechercher. La démence précoce évolue alors comme une tuberculose pulmonaire dont les accidents aigus sont séparés par de longs intervalles où le malade semble guéri et où l'auscultation ne révèle aucun symptôme stéthoscopique appréciable. E. F.

783) **Ironie et Imitation chez un Catatonique,** par R. LEROY et G. GENIL-PERRIN. *Annales médico-psychologiques*, an LXXI, n° 1, p. 5-14, janvier 1913.

Il s'agit d'un dément précoce catatonique qui présente des phénomènes d'imitation, et il est impossible de voir dans ceux-ci la manifestation d'une activité automatique. Incontestablement, une pareille imitation est commandée par un processus psychologique relativement complexe, par une intervention ironique et moqueuse. Il ne faut pas être grand clerc pour s'en apercevoir; reste à savoir si ce processus psychologique peut être considéré comme morbide.

Un dément précoce peut manger et boire comme un homme normal; comme un homme normal aussi, il a bien le droit de se moquer de ses semblables ou des autres humains. C'est vrai, mais la raillerie, quand elle n'est pas maniée d'une façon délicate, bien loin d'apparaître comme

un indice de supériorité intellectuelle, traduit au contraire un niveau mental plutôt inférieur à la moyenne. Railler à propos, c'est très bien, mais railler à tort et à travers, cela n'a aucun sens Or, il est manifeste que l'ironie des déments précoces s'exerce en général d'une façon peu congruente. Elle ressemble à celle des enfants.

Or, il est presque toujours possible d'établir un parallélisme assez exact entre certains actes commis par des arriérés ou par des déchus intellectuels. L'enfant présente physiologiquement et d'une façon transitoire des manifestations qui, chez un adulte, revêtent un caractère pathologique. Le maniérisme, les stéréotypies de certains aliénés peuvent, en quelque sorte, être comparés à certaines manifestations de l'activité de jeu de l'enfant. De même, la raillerie inconsidérée du dément précoce ressemble à la raillerie inconsidérée de l'enfant. Ce qui s'explique, chez le second, par un défaut naturel de discernement, trouve, chez le premier, sa raison dans une atrophie morbide du sens des convenances sociales.

Cette explication, d'ordre très général, paraît valoir pour le cas particulier. Le malade imite ironiquement les infirmiers et les autres pensionnaires, comme l'enfant contrefait les infirmes.

L'imitation, chez le malade, n'est pas purement automatique. Elle s'oppose aux phénomènes d'imitation vraiment automatique observée parfois chez certains sujets, tels que les idiots profonds. Mais on ne saurait nier que cette imitation soit en rapport avec une insuffisance des fonctions supérieures d'inhibition.

Si le catatonique en question contrefait ses camarades, c'est qu'il est incapable d'inhiber les tendances ironiques qu'un homme normal maintient dans de justes limites. S'il agit ainsi, c'est à la faveur d'un défaut de jugement, d'un manque d'affectivité et d'une absence de la notion des convenances qui trouve sa raison d'être dans un affaiblissement intellectuel avéré.

En tout cas, il est bien évident que cette imitation n'est pas purement automatique, puisque l'analyse du phénomène décèle l'entrée en jeu d'un processus mental caractérisé par une intention satirique. L'observation démontre donc que, si la théorie de la Nachahmungsautomatie vaut pour un certain nombre de faits, elle ne saurait rendre compte de toutes les manifestations pathologiques des tendances imitatives que l'on rencontre chez les aliénés. L'imitation morbide chez les catatoniques ne reconnaît pas un mécanisme univoque.

E. Frindel.

784) **Considérations sur un cas de Syndrome Pluriglandulaire endocrinique associé à la Démence précoce**, par P. Vieira de Moraes et P. Pernambuco (de Rio de Janeiro). *Archivos Brasileiros de Medicina*, an II, n° 6, p. 671-687, décembre 1912.

Intéressante observation d'une hérédo-syphilitique de 19 ans, démente précoce. Chez la malade, les fonctions des ovaires, de la thyroïde, des surrénales et des glandes mammaires sont simultanément compromises. F. Deleni.

785) **Un cas d'Impulsion Homicide continue chez un Dément précoce**, par Domenico Vermiglia. *Annali del Manicomio interprovinciale « Lorenzo Mandalari »*, an I, p. 78-89, Messine, 1912.

Expertise concernant un dément précoce. Analyse de ses impulsions inconscientes. F. Deleni.

786) **Sur quelques dessins de Déments précoces,** par A. Marie (de Villejuif) et Pailhas (d'Albi). *Bull. de la Soc. clinique de Méd mentale*, novembre 1912, p. 311.

Il s'agit de dessins d'un symbolisme outrancier comportant un véritable mysticisme dans le domaine géométrique. E. F.

787) **Accès parallèles d'Excitation Catatonique et de Faiblesse Cardiaque chez un Dément précoce,** par Gian Luca Lucangeli *Annali del Manicomio provinciale di Perugia*, an V, fasc. 3-4, p. 277-290, juillet-décembre 1911.

Le parallélisme du développement des accès de catatonie et des troubles cardiaques, leur cessation simultanée sous l'influence des sédatifs est remarquable. A noter en outre, dans le cas actuel, le début extrêmement précoce des troubles mentaux (à 9 ans). F. Deleni.

788) **Œdème des Cuisses chez un Catatonique,** par W.-H.-B. Stoddart. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 3. *Section of Psychiatry*, p. 15, 10 décembre 1912.

Cet œdème est en rapport, en grande partie tout au moins, avec l'attitude agenouillée que le malade prend sans cesse.

Cette attitude à genoux ne s'observe pas seulement dans la démence précoce ; on la voit dans la folie maniaque dépressive. Thoma.

789) **Catatonie Présénile,** par W.-H.-B. Stoddart. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 3. *Section of Psychiatry*, p. 16, 10 décembre 1912.

La malade présente de la verbigération, des stéréotypies, du négativisme, de la rigidité générale; ce syndrome de démence précoce s'accorde peu avec son âge, 64 ans. Thoma.

THÉRAPEUTIQUE

790) **Pathogénie et Thérapeutique des Crises gastriques des Tabétiques,** par Maurice Faure (de la Malou). *III*e *Congrès international de Neurologie*, Gand, 20-26 août 1913.

Les crises gastriques paraissant le résultat de la répétition d'irritations minimes de l'estomac, il est possible d'en éviter l'apparition par la surveillance des fonctions gastriques et par l'hygiène alimentaire; il est possible de les guérir par le traitement local et par le régime. Le traitement général bien dirigé exercera en même temps, sur les accidents douloureux, son influence bienfaisante. E. F.

791) **Pathogénie et Thérapeutique des Arthropathies des Tabétiques,** par Maurice Faure (de la Malou). *III*e *Congrès international de Neurologie*, Gand, 20-26 août 1913.

Du fait de l'ataxie, du relâchement articulaire, de la perte des sensibilités profondes, les tabétiques sont sans cesse exposés aux traumatismes articulaires passant inaperçus et dont la répétition fait les arthropathies propres au tabes.

Ces arthropathies sont évitables et curables, par un ensemble de moyens prophylactiques et thérapeutiques découlant de leur pathogénie.

792) **Nouveau traitement des Paralysies spasmodiques,** par MAURICE FAURE. *IIIᵉ Congrès international de Neurologie*, Gand, 20-26 août 1913.

L'auteur indique une méthode de traitement manuel qui permet d'obtenir des résultats professionnels, pouvant aller quelquefois très près de la restauration complète des fonctions motrices.

Cette méthode consiste en une mobilisation manuelle journalière de tous les muscles atteints de contracture, jusqu'à ce qu'on obtienne l'assouplissement permanent de ces muscles. On y joint aussi le massage des muscles ayant une tendance à l'atrophie et à la rétraction. Lorsque le malade est arrivé à un degré suffisant de mobilité pour effectuer des mouvements volontaires, on procède à la rééducation qui convient aux affections paralytiques en général.

E. F.

793) **La Méthode de Bergonié. Gymnastique Électrique généralisée,** par ANDRÉ NUYTTEN. *Thèse de Paris*, n° 201, 1913 (330 pages), Jouve, éditeur, Paris.

La méthode de Bergonié, gymnastique électrique généralisée, comparable par ses effets à la gymnastique volontaire, exerce une action énergique sur le métabolisme des substances directement ou indirectement utilisées par les muscles, principalement les hydrates de carbone et les graisses. Elle présente sur la gymnastique volontaire l'avantage de produire avec une fatigue moindre des combustions organiques intenses.

Elle trouve donc son indication dans tous les états d'atonie musculaire, dans l'obésité, dans les états diathésiques comportant des troubles de la nutrition.

E. FEINDEL.

794) **Peut-on guérir le Rhumatisme chronique par le Traitement Thyroïdien?** par LÉOPOLD-LEVI. *Journal de Médecine interne*, p. 181, 10 juillet 1913.

Le traitement thyroïdien est capable de produire la guérison du rhumatisme chronique dans des cas bénins, moyens, même graves, de la forme juvénile, à poussées répétées, à localisations variables et sans grosses déformations ; la guérison est soit intégrale, soit avec séquelles ou possibilité de rechutes ; il est curatif aussi dans des cas bénins ou moyens de la forme diathésique, à localisations persistantes, mais sans lésions anatomiques trop intenses.

Le traitement transforme simultanément le terrain d'instabilité thyroïdienne sur lequel évoluent les accidents de rhumatisme. E. FEINDEL.

795) **Le traitement des Eschares par l'enfumage iodé. Présentation de photographies,** par COURBON. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, décembre 1912, p. 358.

M. Courbon traite les eschares en utilisant les vapeurs produites par la combustion d'un tampon d'ouate saturé de poudre d'iodoforme. Cette combustion donne de l'iode à l'état naissant. Les résultats sont des plus avantageux.

E. F.

OUVRAGES REÇUS

Durante (G.) et Nicolle, *Une nouvelle coloration du système nerveux périphérique (tolus afranine-dimythélamine).* Archives de Médecine expérimentale, novembre 1912.

Falta (Wilhelm) (de Vienne), *Die Erkrankungen der Blutdrüsen.* Julius Springer, Berlin, 1913.

Famenne (Paul), *Infections et pathogénie mentale.* Bulletin de la Société mentale de Belgique, décembre 1912.

Ferrari (Manlio), *Ricerche istologische sul sistema nervoso centrale in discendenti da animali cronicamente alcoolizzati.* Clinica medica italiana, 1911.

Ferrari (Manlio) (de Gênes), *Sulle alterazioni del sistema nervoso centrale delle cavi nella intossicazione acuta e cronica per vari alcools.* Annali dell' Estuto Maragliano, Gênes, vol. IV, décembre 1911.

Flournoy (Henri), *Epilepsie émotiónnelle.* Archives de Psychologie, avril 1913.

Forli, *Contributo allo studio dellà ipertrofia congenita paziale.* Atti del III° Congresso della Società Italiana di Neurologia, Rome, 25-26 octobre 1911, p. 173.

Fragnito. *Structure de la cellule nerveuse.* Atti del I° Congresso della Società Italiana di Neurologia, Naples, 8-11 avril 1908, p. 235.

Frank (Ludwig), *Affektstörungen, Studien über ihre Aetiologie und Therapie.* Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurologia und Psychiatrie, Heft 4. Springer, Berlin, 1913.

Fuller, *A study of the miliary plaques found in brains of the aged.* Wesborough Stade Hospital Papers, série I, Boston, 1912, p. 19.

Fuller, *Multiple papilloma of the brain (ademo-carcinoma).* Westborough State Hospital Papers, série I, Boston, 1912, p. 161.

Fuller, *Alzheimers disease (senium precox) the report of a case and review of published cases.* Westborough State Hospital Papers, série I, Boston, 1912, p. 175.

Fuller and Klopp, *Further observations on Alzheimers disease.* Westborough State Hospital Papers, série I, Boston, 1912, p. 209.

Fuller et Lovell, *Un cas de chorée de Huntington.* Westborough State Hospital Papers, série I, Boston, 1912, p. 219.

Fuller, Klopp and Jordan, *Two cases of multiple sclerosis with obscure neurological and mental symptoms (formes frustes).* Westborough State Hospital Papers, série I, Boston, 1912, p. 111.

Fumarola, *Sul significato dol fenomeno di Bell.* Atti del I° Congresso della Società Italiana di Neurologia, Naples, 8-11 avril 1908, p. 285.

Fumarola, *Il maniluvio faradico nella cura delle paralisi post-difteriche del velopendolo.* Atti del III° Congresso della Società Italiana di Neurologia, Rome, 25-26 octobre 1911, p. 175.

Gaspero (H. di), *Hysterische Lähmungen Studien ueber ihre Pathophysiologie und Klinik.* J. Springer, édit., Berlin, 1912.

Genil-Perrin (Georges), *Histoire des origines et de l'évolution de l'idée de dégénérescence en médecine mentale.* Thèse de Paris, Leclerc, édit., 1913.

Ghilarducci, *La macchina statica come apparecchio radiologico.* Atti del III° Congresso della Società Italiana di Neurologia, Rome, 25-26 octobre 1911, p. 191.

Gianelli, *Eredo-lue; sindrome de Friedreich*. Atti del I° Congresso della Società Italiana di Neurologia, Naples, 8-11 avril 1908, p, 152.

Goria (Carlo), *Cisti del cervelletto e peduncoli cerebellari. Contributo clinico, anatomo-patologico e studio delle vie cerebellari*. Rivista di patologia nervosa e mentale, an XVI, fasc. 10, 1911.

Goria (Carlo), *Corea preemiplegica*. Rivista ital. di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia, vol IV, numéro 12, décembre 1911.

Goria (Carlo), *Sintomi mioclonici in un caso di sclerosi in placche*. Note e Riviste di Psichiatria, vol. V, numéro 4, 1912.

Goria (Carlo), *Torcicollo mentale*. Rivista ital. di Neuropatologia, Psichitria ed Elettroterapia, vol. V, numéro 11, 1912.

Gorrieri (Arturo), *Contributo all' anatomia patologico di alcune ghiandole a secrezione interna in alcune forme di malottie mentale*. Rivista sperimentale di Frenatria, vol. XXXIV, fasc. 2, 1913.

Haury, *Les anormaux et les malades mentaux ou régiment*. In-12, 378 pages, Masson, édit., Paris, 1913.

Heitz (Jean) (de Royat), *Un cas de rétrécissement mitral avec persistance du trou de Botal*. Bulletin de la Société des Sciences médicales de Clermont-Ferrand, janvier 1912.

Heitz (Jean) (de Royat), *Du myocarde dans l'inanition. Étude anatomo-pathologique*. Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang, juin 1912.

Heitz (Jean) (de Royat). *Des manifestations douloureuses de l'aortite et de leur traitement par les bains carbo-gazeux de Royat*. Journal de Médecine interne, 30 août 1912.

Heitz (Jean) (de Royat). *Des mensurations de pression dans les artères des membres inférieurs*. Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang, avril 1913.

Heitz (Jean) (de Royat), *De l'emploi de l'oscillomètre de Pachon dans le diagnostic de la claudicotion intermittente*. Paris-médical, avril 1913.

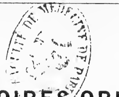
Heitz (Jean) et Clarac, *La mort subite dans l'arythmie complète*. Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang, mars 1913.

Henschen (S.-E.), *I olkoholfragan. Granskning av läkarekommittens skrift « Alkoholen och samhället »*. Stockholm, svenska nykterhets förlaget, 1913.

Higier (Henri) (de Varsovie), *Vegetative oder viscerale Neurologie (Zur Anatomie und Physiologie. Pharmakologie und Pathologie des sympatischen und autonomen Systems)*. Ergebniss der Neurologie und Psychiatrie, Bd II, H 1, 1912.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET C[ie], 8, RUE GARANCIÈRE. — 19661.



MÉMOIRES ORIGINAUX

TUMEUR SOUS-CORTICALE DES LOBES PRÉFRONTAUX ET DU LOBULE PARIÉTAL INFERIEUR DROIT

PAR

C.-F. Zanelli

Assistant de la Clinique,

Clinique des maladies nerveuses de l'Université royale de Rome, dirigée par le professeur MINGAZZINI.

Il s'agit d'une tumeur sous-corticale des lobes frontaux et du lobe pariétal inférieur droit, ayant déterminé, cliniquement, un syndrome qui, par lui-même, ne permettait pas d'établir un diagnostic complet. Le but de cet article est de retenir l'attention sur la difficulté d'établir le diagnostic des tumeurs multiples et sur celle de distinguer une tumeur corticale d'une tumeur sous-corticale, surtout quand leur siège est dans le lobe pariétal.

Voici l'histoire du malade :

Anamnèse, 5 avril 1913. — M. G..., âgé de 43 ans, employé. Le père est encore vivant et jouit d'une bonne santé; la mère, qui n'a jamais eu aucune maladie digne d'être mentionnée, est morte à l'âge de 83 ans. Elle eut huit fils, dont trois sont morts à l'âge de quelques mois; pas d'avortements; les vivants jouissent tous d'une bonne santé.

Le malade naquit régulièrement et grandit sans jamais souffrir d'aucune maladie. Dans son enfance, par suite d'un accident, il fut blessé à l'œil gauche, ce qui causa la perte du globe oculaire. A l'âge de 25 ans il eut la fièvre typhoïde, dont il guérit parfaitement. A 30 ans, il se maria, mais il n'eut pas d'enfant, par une cause dépendant de la femme, semble-t-il. Il nie la syphilis et toute maladie vénérienne. Fumeur modéré, il a été, au contraire, un bon buveur, prenant du vin souvent en dehors des repas.

Au commencement de septembre 1912, il commença peu à peu à souffrir, sans cause apparente, de douleurs de tête, surtout du côté droit, au niveau de la région frontale et de l'occiput. Ces douleurs ne se présentaient pas tous les jours, elles augmentaient souvent vers le soir, laissant pourtant le malade dormir tranquille, la nuit. Il se produisait, quelquefois, des exacerbations saccadées sous forme de douleurs térébrantes, sans vomissement, sans vertige et sans paracousie.

Au bout de quelque temps ces troubles cessèrent spontanément et le malade demeura bien portant jusqu'au mois de février 1913; à cette époque, à la suite d'un fort chagrin, les douleurs de tête reparurent avec les caractères déjà décrits, mais accompagnées, en outre, de forts étourdissements, et souvent de vomissements. En même temps, semble-t-il, d'après le récit des parents, le malade devenait taciturne; il restait de longues heures silencieux et renfermé en lui-même; il perdait la mémoire des faits récents.

Il n'a jamais eu de fièvre. La faiblesse générale avec amaigrissement l'obligea peu à peu à garder plus longtemps le lit. Au mois de mars, il observe une certaine difficulté dans la miction; l'urine, d'abord en très petite quantité, devint ensuite plus abondante que normalement; un médecin, qui l'examina, y trouva des traces d'albumine. Le malade dit avoir souffert souvent d'insomnie, avec des moments d'agitation: il n'a jamais présenté ni de vertiges, ni de convulsions d'aucune sorte; pas d'amblyopie, de troubles de la vue. Vers cette époque, ayant eu l'occasion de se lever, il s'aperçut que la jambe gauche traînait, et qu'il ne pouvait bien soulever le bras gauche; les objets pesants lui échappaient de la main.

Il semble que la force musculaire était moins diminuée dans l'extrémité supérieure que dans l'extrémité inférieure.

Depuis cette époque, l'hémiparésie s'est accentuée; la douleur de tête a continué, avec des accès violents surtout dans la région fronto-occipitale droite; le vomissement s'est fait plus rare; constipation. Au cours de l'avant-dernière nuit, le malade a perdu l'urine sans s'en apercevoir. L'état de l'âme est devenu torpide, comme voilé de somnolence; la mémoire est parfois très bornée, parfois elle paraît assez bonne; absence de troubles sensitifs. Pendant la dernière semaine, le malade a fait une cure de proteiodure de mercure, sans en tirer aucun bénéfice.

C'est dans ces conditions, qu'il entre dans la clinique.

Examen objectif (6 avril 1913). — Homme de stature moyenne, de constitution squelettique régulière; état de nutrition médiocre. La peau, comme aussi les membranes muqueuses, sont d'une couleur pâle, les conjonctives sont légèrement anémiques. Les ganglions lymphatiques sont petits et indolents, à peine palpables dans les aines et non ailleurs. Les organes du thorax et de l'abdomen ne présentent aucun signe objectif de lésions.

Le malade conserve la tête dans une attitude presque constante : elle est un peu portée en avant et légèrement tournée vers la droite. La face est tournée à droite. Le globe oculaire gauche est rétracté et atrophique (voyez l'anamnèse); la paupière supérieure est complètement abaissée. Le globe oculaire à droite apparaît un peu plus saillant qu'à l'ordinaire (légère exophthalmie); les mouvements du globe oculaire, de ce côté, sont possibles dans toutes les directions.

A l'état de repos, le sourcil gauche se trouve un peu plus bas que le droit; à la bouche, qui souvent est tenue demi-ouverte, on observe un léger tiraillement de l'angle labial droit vers l'extérieur.

Le malade ride bien le front de l'un et de l'autre côté, mais l'arc sourcilier gauche est moins prononcé que le droit. Dans l'acte de grincer les dents, l'angle labial gauche apparaît plus petit et plus bas que le droit et est tiré moins vers l'extérieur que celui-ci. Le malade peut siffler et disposer les lèvres comme pour le baiser. La langue est bien tirée, mobile en tous les sens, non déviée, et peut fournir une gouttière; tirée en avant, elle contracte des rapports plus immédiats avec l'angle labial de gauche qu'avec celui de droite. Le voile du palais est dans une position normale, mobile des deux côtés dans la phonation. Il n'y a ni dysarthrie, ni dysphasie, ni troubles de déglutition, ni de mastication.

Les mouvements passifs du cou, comme aussi les actifs, sont tous limités, surtout celui de latéralité à gauche, à cause d'une résistance volontaire, due à la forte douleur que le malade éprouve au niveau de l'occiput. Soit que le malade se trouve couché, soit qu'il soit assis sur le lit, on remarque une tendance manifeste de la tête à tourner à droite.

Quant au membre supérieur droit, on n'observe rien d'anormal.

Membre supérieur gauche. — Dans la position de repos on remarque une légère tendance du pouce à l'adduction et des autres doigts à la flexion. Les masses musculaires de la ceinture ossouse omo-claviculaire, du bras, de l'avant-bras et de la main, sont toutes plus flaccides et plus amincies qu'à droite. Circonférence du bras (au tiers moyen), à gauche 22 centimètres 1/2, à droite 24 centimètres 1/4. Circonférence au tiers supérieur de l'avant-bras, à gauche 21 centimètres 1/2, à droite 23 centimètres. Circonférence au tiers inférieur, à gauche 11 centimètres, à droite 16 centimètres.

Les mouvements passifs, dans les différents segments du membre, offrent manifestement une résistance moindre qu'à droite. Les mouvements actifs du bras sont tous très limités; le malade n'est point capable de faire le moindre mouvement pour soulever le bras, il réussit à peine à esquisser son abduction et son adduction. La flexion de l'avant-bras et son extension sont très lentes, difficiles et incomplètes.

La pronation est possible; la supination de l'avant-bras est incomplète et lente, comme

aussi la flexion dorsale et palmaire de la main. La flexion et l'extension des doigts sont possibles, mais se font lentement; leur abduction et adduction sont incomplètes et lentes. Il existe, toujours à gauche, le signe de la flexion exagérée de l'avant-bras sur le bras (Babinski). La force musculaire, dans les différents segments du membre, est réduite presque à rien.

On n'observe pas de positions spéciales du tronc ni du bassin. A grand'peine et à l'aide du bras droit, le malade réussit à passer du décubitus dorsal à la position assise. Les mouvements de latéralité du tronc sont très limités.

Les mouvements passifs et actifs du membre inférieur gauche sont normaux.

Membre inférieur gauche. — Dans la position de repos, il semble légèrement tourné en dedans, avec le pied en état de léger varo-équinisme. La masse musculaire se présente flaccide et hypotrophique à la palpation. La cuisse mesure, au tiers moyen, à droite 40 cent. 1/2, à gauche 40 centimètres ; la jambe au tiers moyen, à gauche 29 cent. 1/2, à droite 30 cent. 1/2. Il existe une hypotonie prononcée dans tous les segments du membre. La motilité active manque complètement dans toute la cuisse ; dans la jambe, le mouvement de l'extension est à peine indiqué. Tous les mouvements du pied et des doigts sont complètement abolis.

Réflexes. — Les réflexes tendineux supérieurs manquent à gauche, et à droite ils sont à peine indiqués ; rotulien plus vif à gauche ; achilléens faibles, surtout à gauche. Réflexe plantaire plus vif à droite. Les épigastriques et les abdominaux manquent des deux côtés; les crémastériens sont faibles. Le réflexe pharyngé existe; les conjonctivaux, les palpébraux, les cornéens existent seulement à droite. Le réflexe mandibulaire et le massétérin manquent. La pupille est d'une grandeur moyenne, l'iris réagit à la lumière, à l'accommodation et à la douleur.

Les conditions du malade rendent impossibles les recherches sur la station debout et sur la marche.

Sensibilité. — La sensibilité tactile est bien perçue sur toute la face de l'un et de l'autre côté. Dans la moitié gauche du corps existe une notable hyperesthésie tactile, thermique, à la douleur. Pallesthésie normale des deux côtés. Les sens barique, stéréognostique, comme aussi celui des attitudes segmentaires, sont totalement abolis à gauche. L'ataxie n'existe pas à droite ; à gauche, il est impossible de la rechercher, vu la gravité de la parésie ; le petit nombre de mouvements que le malade peut faire s'accomplissent normalement. Pour la même raison, on ne peut faire de recherches sur l'existence des phénomènes d'apraxie.

La percussion du crâne fait prendre à la face du malade une expression de douleur intense ; elle semble extrêmement douloureuse dans la moitié droite du crâne et au niveau de la partie inférieure de l'os pariétal. Là aussi, la pression digitale est plus douloureuse qu'ailleurs. La cranio-auscultation est négative.

Vision : D = 1/6. La perception des couleurs est normale. Il est impossible d'entreprendre l'observation du champ visuel avec le périmètre; par la méthode de Gowers, on n'observe ni diminution du champ, ni hémianopsie.

Examen ophtalmoscopique. — Œil droit : papille tuméfiée, de couleur brun sale, sans limites précises : il y serpente des vaisseaux tortueux, dilatés et interrompus dans leur parcours.

Ouïe. — Normale des deux côtés ; le sifflet de Galton est bien perçu. Weber non latéralisé, Rinne physiologique.

Odorat et *goût* bien conservés des deux côtés.

L'*examen de l'urine* ne présente rien de remarquable.

La *ponction lombaire* n'a pas été pratiquée à cause de l'état grave du malade.

La *radiographie du crâne* ne révèle rien de remarquable, excepté le trajet très prononcé des artères méningées.

Examen psychique. — L'aspect du malade exprime la souffrance, la physionomie est apathique. L'orientation à l'égard du lieu et des personnes est assez bien conservée, moins bien pour le temps.

Le malade ne prête qu'une attention très superficielle aux demandes qu'on lui adresse; il perçoit avec une lenteur extrême, et quelques demandes ne sont pas du tout comprises.

La mémoire des faits anciens et surtout des faits récents est bien affaiblie ; quelques souvenirs du sujet sont complètement disparus. Le malade s'intéresse peu à son état, il ne demande rien sur la nature de sa maladie. Interrogé souvent sur sa santé, il répond : « passablement », ou « cela ne va pas mal ». L'affectivité est faible : il lui est indifférent que ses parents ou des gardes-malades soient autour de lui.

Vu ces conditions mentales précaires, il a été impossible d'examiner les facultés d'association, d'abstraction et de critique. Il n'y a ni illusions, ni hallucinations, ni idées délirantes.

En nous reportant aux points saillants de l'histoire, nous voyons que notre sujet a été atteint pour la première fois, il y a sept mois, d'une douleur de tête nettement localisée dans la région fronto-occipitale droite ; cette douleur augmentait vers le soir et cessait généralement pendant la nuit ; au commencement, elle n'était pas accompagnée d'autres phénomènes. Dans la suite, ce trouble disparut et le malade se sentit bien, jusqu'il y a deux mois, époque à laquelle se reproduisit la céphalée ; depuis ce moment, non seulement, elle ne l'abandonna plus, mais elle devint toujours plus intense ; il s'y associa des vomissements, un état d'étourdissement remarquable, une modification du caractère associée à la torpeur volitionnelle, un affaiblissement de l'affectivité et une perte considérable de la mémoire. La symptomatologie se compléta enfin d'une hémiparésie gauche, qui augmenta progressivement d'intensité, comme faisaient le mal de tête et la torpeur psychique.

L'examen objectif mit à jour une parésie légère gauche de la face, une parésie notable du membre supérieur gauche et une paralysie accentuée du membre inférieur du même côté. On constata des troubles de la sensibilité profonde, toujours du même côté ; rotation de la tête à droite ; légère exophtalmie ; craniopercussion douloureuse dans la moitié droite et tuméfaction du nerf optique.

La première hypothèse diagnostique qui se devait présenter à l'esprit était celle d'un néoplasme du cerveau.

Cependant, en nous en tenant aux critériums de probabilité, nous avons dû éliminer la méningite tuberculeuse aiguë, parce que dans notre cas manquaient la fièvre, les convulsions, le Kernig, le fort amaigrissement, l'état d'agitation, alors qu'il y avait les signes d'une hémiparésie nettement localisée. On dut exclure également la syphilis cérébrale diffuse. D'autant plus que celle-ci est souvent basale. Il restait donc la méningite séreuse,qui, très souvent, se confond avec les tumeurs cérébrales : mais, dans cette affection, il y a souvent des symptômes intéressant des nerfs de la base; les signes de localisation aussi circonscrits que l'hémiparésie et l'hémihypoanesthésie profonde de notre malade manquent, de même que la marche progressive et imposante des tumeurs.

Puisque, selon Ziehen, le diagnostic topique n'est fondé que lorsqu'il est possible d'exclure toute maladie diffuse, nous avons brièvement repris l'examen des formes diffuses possibles. Nous devons déclarer d'abord que la distinction entre un processus diffus et un processus circonscrit n'est pas très nette. Le premier n'est jamais étendu partout, et le second produit toujours quelque effet à distance dans les parties qui ne sont pas directement endommagées, comme le démontrent les phénomènes du vomissement, de la céphalée, etc. La différence n'est donc pas absolue ; c'est une question de degré.

Mais, si un praticien de médecine générale eût observé le malade seulement un mois auparavant, il se serait trouvé dans une position bien plus difficile que le spécialiste qui observe presque toujours les malades seulement au moment où ils lui sont conduits avec le tableau symptomatologique le plus riche. Il aurait pu — en prenant en considération les traces d'albumine urinaire dont parle l'histoire, la céphalée, le vomissement et la parésie légère — supposer avec raison une intoxication urémique. Puis la paralysie gauche apparue, il y a 15 jours, si l'urémie pouvait être éliminée en raison de la progression des symptômes généraux et par l'examen du fond de l'œil, il devenait possible

d'attribuer les phénomènes paralytiques à une artérite initiale des lenticulo-striées droite, probablement d'origine syphilitique. Ceci fut certainement supposé par le médecin, puisque nous savons que le malade a fait un traitement mercuriel, mais sans résultat; ceci exclut, avec grande probabilité, la syphilis.

Cependant nous savons qu'il ne faut jamais compter complètement sur le diagnostic *ab juvantibus* qui, dans des cas semblables surtout, est fallacieux, puisque parfois l'administration de l'iodure de potassium peut être utile lorsqu'il y a une céphalée dépendant d'un vrai néoplasme. Ici plutôt c'était l'absence de lésions syphilitiques héréditaires, ou personnelles, guéries ou en activité, — et le fait que les formes syphilitiques sont souvent basales — qui excluait la nature syphilitique de la tumeur.

Il semblait également logique d'exclure un tuberculome. Ceux-ci sont souvent multiples et souvent infectants (signes de méningite tuberculeuse) ; ils se développent lentement comme les tumeurs, mais ils sont plus fréquents que celles-ci dans le cervelet (55 cas sur 173) et dans la protubérance. Et puis il manquait aussi pour la tuberculose les antécédents héréditaires et personnels; comme aussi manquaient d'autres foyers.

Considérant les symptômes classiques généraux des tumeurs, nous voyons, qu'ici tous étaient présents d'une manière plus ou moins évidente : 1° la céphalalgie profonde, sourde, et l'état d'étourdissement mental. L'histoire en effet parle d'un étourdissement continuel ou presque continuel, par suite duquel le malade restait dans un état de torpeur et de somnolence. Notre malade présentait une expression d'abattement; il était comme stupéfait; ses réponses étaient retardées et lentes, comme s'il devait réfléchir longtemps avant de parler; il était apathique, peu affectif, peu préoccupé de lui-même, peu orienté et il montrait une diminution notable de la mémoire. Le vomissement n'était point très fréquent dans notre cas, mais se présentait quelquefois. La stase papillaire, puis la faiblesse générale, l'amaigrissement, la constipation prolongée et l'évolution toujours progressive constituaient un faisceau de faits sur la base desquels nous devions conclure à l'existence d'une tumeur cérébrale.

Mais les difficultés surgirent lorsqu'il fallut établir le siège de la tumeur. Le fait clinique le plus saillant était l'hémiplégie gauche avec hémi-hypoesthésie tactile, thermique, à la douleur, pallesthésie, astéréognosie et bathyanesthésie, qui situaient nettement la tumeur admise dans l'hémisphère droit du cerveau.

La tumeur ne pouvait se trouver dans le cervelet, non tant à cause de la présence de l'hémiparésie, que parce que le malade n'avait jamais eu de vertige ni d'asynergie, ni de troubles caractéristiques de la marche. D'autre part, l'hémianesthésie se présentait ici avec des caractères qui ne s'expliquaient pas avec une lésion cérébelleuse. Il fut également facile d'exclure comme siège l'angle ponto-cérébelleux puisque les troubles cérébelleux caractéristiques, l'altération de l'ouïe, la parésie du nerf de la sixième paire, l'aréflexie de la cornée manquaient.

Le siège ne pouvait non plus se trouver dans le bulbe, ni dans le pont, ni dans les tubercules quadrijumeaux, vu que, dans ces cas, les paralysies sont difficilement unilatérales; ce sont les paralysies alternes qui dominent alors. Chez notre malade, au contraire, la parésie du nerf de la VIIe paire avait les caractères des paralysies centrales (branche supérieure à peine touchée pendant que l'est visiblement la branche inférieure, sans accompagnement de la R. D.); en outre, la IIIe paire était intacte et il n'y avait pas de troubles de l'ouïe.

En arrivant aux ganglions de la base, on pouvait retenir comme atteinte de

néoplasme la couche optique, à cause de la perte du sens de la position des membres et du sens stéréognostique au côté gauche. Mais ici manquaient, chez notre malade, les troubles de l'innervation émotionnelle. Et puis, bien qu'une lésion de la couche optique rendît compte des altérations de la sensibilité, elle n'expliquait pas l'hémiplégie presque complète à gauche, à moins qu'on n'eût pensé à une tumeur ayant envahi aussi la capsule interne. Mais, dans ce cas, l'hémiplégie aurait été complète, tandis que chez notre malade elle présentait des caractères bien différents de ceux qu'elle présente dans les formes thalamo-capsulaires : elle était très accusée au membre inférieur, moins au supérieur; elle était presque nulle dans le domaine du facial et dans celui de l'hypoglosse. Pour la même raison nous pouvions exclure en partie la possibilité du siège de la tumeur dans le noyau lenticulaire avec lésions concomitantes de la capsule interne; en effet, si le noyau lenticulaire est lésé, il ne produit jamais de troubles de la sensibilité tactile, thermique, à la douleur, ni des troubles profonds de la sensibilité, comme dans notre cas.

Le siège de la tumeur ne pouvait être dans le lobe occipital parce qu'il n'y avait point d'hémianopsie; les hallucinations visuelles (photopsie, ivopsie, etc.), faisaient également défaut.

Il nous fallut exclure aussi une lésion du lobe temporal, vu l'absence des phénomènes auditifs à gauche (paracousie, hypoacousie), par compression du centre de la VII[e] paire, de troubles olfactifs et des troubles des oculo-moteurs, que Knapp et Mingazzini ont souvent observés; et puis la paralysie du facial aurait dû être plus grave, et l'hypoglosse aussi aurait dû être lésé.

Il ne reste qu'à envisager une tumeur de la zone rolandique. L'hémiplégie à type de dissociation aurait pu nous faire soupçonner cette zone; mais nous dûmes l'exclure pour d'autres raisons, c'est-à-dire vu l'absence de phénomènes d'irritation; on n'avait jamais observé les convulsions jacksoniennes, que produit d'ordinaire l'irritation de l'écorce motrice avant qu'elle soit détruite; de plus, dans les lésions de la zone motrice, les troubles de la sensibilité font défaut, à moins que la tumeur n'intéresse en même temps le lobe pariétal.

Deux régions restaient donc seulement où l'on pouvait localiser notre tumeur avec quelque probabilité : le lobe frontal et le lobe pariétal.

Commençons par le lobe frontal. On sait que dans cette zone les néoplasmes sont souvent latents; ils le sont surtout lorsqu'ils se trouvent dans le centre ovale et qu'ils sont assez circonscrits pour ne pas léser les radiations motrices voisines. Eh bien! dans notre cas, on pouvait exclure la tumeur frontale latente; la symptomatologie était au contraire très riche. On ne pouvait pas soutenir l'hypothèse d'une tumeur développée à la surface basale du lobe frontal en raison du manque des troubles de l'odorat. La tumeur n'avait pu se développer en arrière vers les radiations motrices, en les lésant en haut; cette hypothèse pouvait expliquer l'hémiplégie à type dissocié, mais non les troubles de la sensibilité.

L'unique critérium clinique pouvant faire penser à une tumeur de siège frontal était l'étourdissement mental précoce et grave du malade, et la légère ophthalmie qu'il présentait. On sait que les symptômes prédominants et précoces, par foyer frontal, surtout lorsque la lésion est bilatérale, sont les troubles mentaux; c'est, selon beaucoup d'auteurs, une insuffisance de l'attention, le défaut de la mémoire, les étourdissements, la lenteur de la parole, la pauvreté des émotions; troubles auxquels s'associe parfois une démarche chancelante avec tendance à tomber. Mais si, dans le cas présent, nous avions admis une

tumeur du lobe frontal, nous aurions été obligé d'admettre, en même temps, une tumeur dans un autre lieu, pour expliquer avant tout l'hémianesthésie du côté gauche. En définitive, puisque, par l'hypothèse d'une tumeur située ailleurs, nous pouvions expliquer aussi les troubles psychiques et la légère exophthalmie (qui peuvent se manifester à la suite de lésions d'un siège quelconque), nous en tenant à ce principe qui veut que, dans le diagnostic topique, on doit avoir toujours recours au diagnostic localisateur unique qui résout le problème plutôt qu'aux hypothèses multiples, nous fûmes porté à exclure le siège frontal de la tumeur et à admettre qu'elle se trouvait au contraire dans le lobe pariétal droit. Mais il ne suffit pas, en vue de l'intervention chirurgicale, d'établir le diagnostic de tumeur du lobe pariétal, il faut encore distinguer entre les deux lobules, le supérieur et l'inférieur. Or, l'on sait que, dans le lobulus parietalis superior, se trouvent les centres de la sensibilité profonde, qui, dans notre cas, était très altérée (comme en font preuve l'hémibarianesthésie et l'hémiastéréognosie); dans le lobulus parietalis inferior sont placés les centres de la sensibilité du membre supérieur et de la déviation conjuguée des yeux et de la tête du même côté de la lésion (gyrus angularis), comme le démontrent les observations de Prévost et de Landouzy; lorsque la tumeur atteint en outre les fibres calleuses ou le gyrus supramarginalis, on peut avoir une apraxie (paralysie psychique et asymbolique), fait qu'il ne nous fut pas possible d'examiner à cause de l'état grave du malade. Des lésions du lobulus gyri angularis peuvent provoquer l'hémianopsie latérale homonyme par destruction ou par compression des radiations optiques; en outre, les grosses tumeurs produisent presque toujours l'hémiplégie et l'hémianesthésie par lésion des fibres postérieures de la capsule interne.

Dans notre cas, nous avons observé, fait capital, des troubles graves de la sensibilité superficielle et profonde, tels qu'on en voit à la suite de lésions du lobule pariétal supérieur, et il existait une déviation de la tête vers la droite (du côté de la lésion), ainsi qu'une hémiplégie, grave au membre inférieur gauche, moins grave au membre supérieur, et légère à la face. On se pouvait facilement expliquer cette paralysie, en admettant que la tumeur se fût avancée en endommageant les radiations de la zone de Rolando, d'autant plus que l'hémiplégie étant à type dissocié et plus grave au membre inférieur, on pouvait penser au siège élevé de la tumeur, c'est-à-dire existant dans le lobulus parietalis superior; d'autre part, l'absence de l'hémianopsie faisait exclure logiquement le lobulus parietalis inferior, parce que plus voisin des radiations optiques de Gratiolet. Les troubles psychiques restaient suffisamment expliqués en invoquant l'action de la compression, d'autant plus que les conditions du malade étaient plutôt graves, comme le prouvaient le pouls et la respiration.

Par conséquent, le diagnostic clinique fut précisé comme suit : tumeur du lobe pariétal, probablement au point du passage existant entre le lobule pariétal supérieur et le lobule pariétal inférieur droit, tumeur filant vers l'irradiation de la zone de Rolando.

Par cette longue analyse, nous étions donc arrivé à un diagnostic de siège d'une grande probabilité : la tumeur devait avoir pris son origine dans le lobe pariétal supérieur, et de là elle avait dû s'avancer en déterminant dans les derniers temps cette hémiparésie gauche, que nous avions vu se manifester il y a quinze jours seulement.

Quant à la nature de la tumeur, il fallait écarter l'hypothèse d'un abcès cérébral, à cause de l'absence de la fièvre. Était également inadmissible l'existence d'un kyste simple, parce qu'il est presque toujours suivi d'hémorragies; le

kyste hydatique était à éliminer, parce que celui-ci est très rarement unique; il est, d'ailleurs, très rare en Europe, ne produit pas de douleurs de tête, est souvent accompagné d'autres tumeurs hydatiques répandues par le corps et produit souvent des éruptions d'urticaire.

Un angiome n'était point probable, parce qu'en concomitance avec lui existent souvent des telangiectasies de la face, des angiomes en d'autres régions, des symptômes de Basedow. Un carcinome n'était point non plus possible, parce que dans le cerveau ces tumeurs ne se développent guère que secondairement; de même on ne pouvait penser à un neuro-fibrome, vu que celui-ci est accompagné de taches pigmentaires cutanées, de fibromes multiples et de symptômes de la base (maladie de Recklinghausen).

Nous ne pouvions penser à une forme de tumeur bénigne (ostéome, fibrome, prammome, cholestéatome), parce qu'elles sont très rares (à peine le 3 % de toutes les tumeurs cérébrales), elles se développent plus lentement, et la torpeur, comme aussi les signes ophthalmoscopiques, y manquent presque toujours.

Nous supposâmes donc, comme hypothèse la plus vraisemblable, qu'il devait s'agir dans notre cas d'un sarcome ou d'un gliosarcome, d'évolution progressive et continue.

Sept jours après l'entrée à la clinique, les conditions du malade s'étaient sensiblement empirées; on décida l'intervention chirurgicale, dans le but de pouvoir peut-être atteindre la tumeur, ou tout au moins faire de la décompression.

L'acte opératoire fut exécuté, le 14 avril 1913, par le professeur Alessandri, qui pratiqua une large brèche sur le pariétal droit, au niveau du lobule pariétal. Après avoir soulevé le lambeau osseux cutané, on découvre la dure-mère qui se présente très tendue, injectée et sans pulsations. Après une incision en forme de croix, on voit la partie inférieure du lobule pariétal supérieur et le lobule pariétal inférieur très aplatis, sans pulsations, se soulever en forme de hernie. La masse cérébrale était de consistance molle et se laissait facilement déprimer avec le doigt, sans offrir de résistance spéciale. On estima que la tumeur devait avoir son siège dans la substance blanche sous-jacente. L'acte opératoire s'était prolongé à peu près 40 minutes; comme, d'autre part, les conditions du pouls n'étaient pas du tout rassurantes, on décida de suspendre l'opération après ce premier temps.

Au bout de huit heures environ, le malade parlait; il reconnaissait ses parents à leur voix; il disait se sentir un peu soulagé, il ne semblait préoccupé que de rassurer ses parents sur son état. Cependant il affirmait que son œil droit était complètement aveugle.

A l'examen objectif persistaient les faits de la veille; de plus, on constatait une réaction torpide de l'iris à la lumière.

État au 15 avril. — Le malade est plus mal la nuit. Au matin du 15, on constate que le pouls est devenu plus petit et fréquent (98). Respiration : 22. Coma, pupille myotique, torpide, respiration stertoreuse (le malade fume la pipe), réflexe rotulien absent à droite, à peine indiqué à gauche. On fait au malade des hypodermoclyses et des rectoclyses.

A 12 heures (du même jour), les conditions générales étaient légèrement améliorées. Le pouls n'est pas palpable aux radiales ; aux fémorales, 120; rythmique, égal. Déviation conjuguée de la tête et des yeux; globe oculaire immobile, fortement tourné vers l'extérieur. Conscience intacte, parole aussi.

État au 16 avril. — Les faits de la veille persistent.

Pouls fémoral, 110. inégal. Sensibilité faiblement perceptible, particulièrement à gauche, rotulien à peine constatable à droite, accentué à gauche ; plantaire silencieux à gauche, présent à droite. Hoquet persistant. Le membre supérieur de droite (avant-bras et main), de temps en temps animé par de légers accès de tremblement.

17 avril, mort.

Autopsie. — Après avoir ouvert la boîte cranienne au niveau du lobe pariétal droit, c'est-à-dire de la brèche opératoire, on voit la substance cérébrale faire saillie

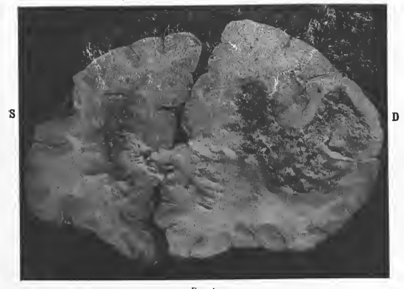


Fig. 1.

sous forme de hernie ; les circonvolutions qui, en ce point, sont plus aplaties qu'ailleurs, se montrent légèrement écartées l'une de l'autre. Toute la surface de la dure-mère



Fig. 2.

est fortement étendue, non adhérente ; on distingue au-dessous de la dure-mère une injection remarquable des méninges molles. L'hémisphère droit est augmenté de volume dans sa partie convexe ; il est plus élevé que le gauche. Après enlèvement de la dure-mère, on observe les circonvolutions aplaties ; les sillons sont plus visibles et les veines

sont turgides, surtout dans le lobe frontal droit, où les circonvolutions mêmes apparaissent plus larges et plus aplaties.

La consistance est augmentée au niveau des circonvolutions pararolandiques à droite, et du lobe préfrontal du même côté.

Le sillon intra-hémisphérique écarté, on remarque que la face interne de l'hémisphère droit est introduite comme dans une niche dans l'hémisphère gauche, qui reçoit l'empreinte de la circonvolution du corps calleux de droite. visiblement tuméfiée.

A la base on ne remarque qu'un aplatissement du chiasma et une atrophie prononcée du nerf optique gauche, conséquence de la cécité ancienne (voyez l'anamnése).

Aprés avoir fait des coupes frontales du cerveau, on observe ce qui suit :

a) Coupe frontale au niveau de l'apex genu corporis callosi (*fig. 1*).

La substance médullaire correspondant aux gyrus frontaux sagittaux droits est en partie transformée en une masse néoplasique molle, de couleur rougeâtre, avec plusieurs



Fig. 3.

taches jaunâtres de dégénérescence intérieure ; elle est contenue par le reste de la substance cérébrale saine, et limitée d'une manière assez nette. Une expansion de cette masse pénètre aussi dans la substance médullaire du gyrus frontalis secundus. A gauche, une petite partie de la substance médullaire est transformée, elle aussi, en un tissu néoplasique : celui-ci correspond au centre de la portion dorsale de la coupe et en bas s'avance jusqu'aux irradiations du corps calleux.

b) Dans une coupe au niveau de la partie postérieure du genu (*fig. 2*) on voit le corps calleux très gonflé, et son bord inférieur infiltré d'un tissu néoplasique, ayant à peu prés les caractères physiques de la substance constatée dans les lobes préfrontaux. Sur les côtés, cette substance, à limite assez nette, envahit la cloison transparente.

c) Dans une coupe, faite plus distalement, au niveau du tiers antérieur des couches optiques, on voit le bord inférieur du corps calleux, surtout dans sa partie gauche, infiltré encore d'un tissu néoplasique, semblable au précédent ; ce tissu pénètre encore dans la face interne de la couche optique gauche. d'une manière assez superficielle.

d) Dans une coupe au niveau du lobule pariétal inférieur, et surtout en correspondance de la partie postérieure du gyrus supramarginalis (*fig. 3*), on observe que la substance médullaire à droite, correspondant au même gyrus, est transformée dans l'étendue d'à peu près un sou, en une masse ayant les caractères physiques et les limites nettes pareilles à celles qu'on avait observées dans les lobes préfrontaux. A l'intérieur, elle

rejoint le pied de la couronne rayonnante ; à l'extérieur elle arrive jusqu'à la base du gyrus supramarginalis, c'est-à-dire précisément en la zone qui s'était présentée au chirurgien de suite après la trépanation du crâne. L'infiltration néoplasique, postérieurement, va jusqu'à l'extrémité postérieure du lobule pariétal inférieur.

e) Dans les coupes faites à travers les lobes occipitaux on ne trouve macroscopiquement aucune altération morbide.

Diagnostic anatomo-pathologique. — Sarcome sous-cortical du gyrus supramarginalis et du lobule pariétal inférieur droit, et du centre ovale des lobes préfrontaux, plus étendu à droite qu'à gauche, et du bord inférieur du genu corporis callosi.

L'examen histologique a démontré qu'il s'agissait bien d'un sarcome.

Epicrise : Des constatations de l'autopsie, il résulte donc que dans notre cas le diagnostic avait été assez exact et assez complet quant à la présence de la tumeur dans le lobulus parietalis inferior droit; la tumeur bifrontale au contraire et l'infiltration (néoplasique) qui avaient envahi le genu corporis callosi ne furent pas diagnostiquées.

Eh bien! cela ne doit pas surprendre quand on pense à la difficulté extrême que présente le diagnostic des tumeurs multiples endocraniennes. Bernhardt a fait observer qu'il est souvent impossible d'en établir le diagnostic; qu'il est légitime de les admettre dans les états cachectiques généraux (tuberculose, carcinomatose et autres tumeurs multiples) et aussi quand il n'y a point de symptômes cérébraux généraux; et que, s'il se présente une symptomatologie complexe et étendue, que l'on ne peut expliquer que par la lésion de plusieurs centres, on ne doit encore admettre qu'avec réserve la pluralité des néoplasmes. Seulement, ajoute Bernhardt, si l'on voit des manifestations précises et distinctes de lésions dans des territoires différents de l'encéphale, de telle sorte que l'on puisse reconnaître la symptomatologie propre des diverses parties, on pourra, avec quelque vraisemblance, affirmer la présence de plusieurs tumeurs. Oppenheim dit qu'il est presque toujours impossible d'établir le diagnostic des tumeurs multiples et il affirme les avoir trouvées quelquefois parce que la nature de la tumeur le permettait (cysticerques multiples et cancers secondaires). Duret trouve que l'affirmation négative d'Oppenheim est trop absolue, et il conclut que parfois on peut établir le diagnostic, soit parce qu'il existe une figure clinique spéciale (cysticerques, neurofibromatose, etc.), soit parce que la symptomatologie est trop étendue pour un seul foyer, soit parce qu'il y a des symptômes de localisation qui ne peuvent appartenir qu'à des régions cérébrales diverses. Quoi qu'il en soit, tous les auteurs sont d'accord pour admettre l'extrême difficulté du diagnostic des tumeurs multiples. Nous en citons quelques cas.

Un sujet de Korteweg et Winkler présentait trois groupes de symptômes localisés : des troubles psychiques (idées grotesques, crises de rire, somnolence), une parésie gauche, une démarche rendue presque impossible par la tendance de tomber à droite ou en arrière. On hésitait entre un siège frontal ou cérébelleux, et on fit une craniectomie occipitale sans rien trouver. L'autopsie découvrit une première tumeur, superficielle, dans le lobe frontal droit, une autre dans le tiers postérieur de la pariétale ascendante, une troisième dans le precuneus. Dans ce cas, le début symptomatique par des troubles psychiques aurait pu faire penser au lobe frontal; mais l'hémiparésie et l'ataxie auraient pu être également attribuées à la localisation frontale. Dans ce cas, le diagnostic de la tumeur multiple était impossible.

Dans le cas de Mingazzini, le malade présentait une double hémiparésie, un tremblement ataxique général plus accentué à gauche, une parésie du facial à

gauche et de l'abducteur à droite, des convulsions épileptiformes, une tendance à la rétro et latéropulsion ; le diagnostic de tumeur du cervelet gauche fut établi, après trois mois d'incertitude. A l'autopsie on trouva une tumeur du centre ovale fronto-rolandique, du fornix et du corps calleux. Dans un cas cité par Costantini, on avait, en dehors des symptômes généraux, une parésie droite du VIe, du VIIe et des membres (légère), et à gauche du levator palpébral; en outre, il y avait aphasie acoustique et démarche incertaine. Sur cette base, on établit le diagnostic de tumeur du lobe temporal gauche, comprimant le pédoncule du cerveau du même côté et envahissant la région des bigeminae. A l'autopsie, on trouva, au contraire, deux tumeurs dans l'hémisphère gauche : une dans le lobule pariétal inférieur, l'autre, médiale, dans la circonvolution du corps calleux, le lobule pariétal supérieur, T^2 et T^3, dans la corne frontale et dans la corne sphénoïdale, le corps calleux moyen, le pulvinar et la moitié gauche du segment du mésencéphale. Il n'y avait pas eu de raison pour faire penser au corps calleux (pas plus que dans un cas de Seppilli, de gliosarcome du corps calleux, avec diagnostic de démence présénile), et il manquait l'astéréognosie pour faire penser au lobule pariétal inférieur.

D'après tout ceci, comme aussi d'après d'autres exemples que l'on pourrait citer, on voit combien le diagnostic des tumeurs multiples est difficile; dans notre cas, cependant, il fut exclu, vu que chez le malade manquait l'état cachectique par tuberculose, ou par carcinomatose. De plus, il n'y avait pas de tumeur dans les autres parties du corps, et la nature présumable du néoplasme diagnostiqué n'était pas de nature à faire penser à la pluralité des tumeurs endo craniennes. Enfin, le tableau symptomatique pouvait être attribué complètement à une lésion du lobe pariétal et précisément du lobe pariétal inférieur droit. C'est pourquoi nous avons été conduits à un diagnostic qui n'a pas été erroné, mais que dans la suite l'anatomie pathologique a montré être incomplet.

Du reste, quant à la possibilité plus ou moins grande que nous avions eue d'établir le diagnostic de la tumeur dans la zone centrale des lobes préfrontaux, on doit penser que le diagnostic de ce siège est extrêmement difficile, puisque, souvent, elles évoluent silencieusement jusqu'à la mort. D'autre part, dans notre cas manquaient les convulsions ou les paralysies des mouvements du tronc, de la tête, du cou, des mouvements associés de la tête et des yeux, l'ataxie (dans la marche) à type cérébelleux, la tendance à la rétro ou latéropulsion (ataxie frontale) souvent observés par Bruns, surtout dans le siège moyen des néoplasmes, et remarqués aussi par Dercum et Mingazzini. Et les troubles psychiques remarquables que nous avions observés chez notre malade ne nous ont pas empêché d'écarter l'hypothèse du siège frontal, puisque nous savons, comme dit Duret, que ces troubles, pour avoir de la valeur, doivent apparaître tout de suite au début de la maladie, comme premier symptôme, ce qui ne s'est pas vérifié dans notre cas. Naturellement le diagnostic du siège de la lésion aurait été encore plus difficile, s'il avait fallu décider qu'il était ou non dans le centre ovale du frontal; quant à ce siège, on sait seulement que les troubles moteurs, lorsqu'ils existent, par action de la pression sur la zone motrice et l'expansion pédonculaire sont intermittents et peu accentués, et toujours précédés de troubles intellectuels.

Quant à la distinction que nous avons pu faire, sur le point de savoir si la tumeur pariétale justement diagnostiquée était corticale ou sous-corticale, nous rappellerons comment Flatau se base sur la présence de la névrite optique,

fréquente dans les sièges corticaux, absente dans les sous-corticaux ; Ciuffini cite un de ses cas, où la névrite continuait à manquer, même lorsque la tumeur eut envahi l'écorce.

Il rapporte un cas dans lequel le syndrome clinique témoignait pour l'existence d'une tumeur située au niveau de la protubérance (parésie des membres d'un côté et des deux nerfs de la VIe paire, de l'iris droit, aréflexie de la cornée, voix nasillarde, parésie du voile du palais et paracousie); la nécroscopie révéla qu'elle résidait dans le lobule pariétal inférieur gauche et dans la partie limitrophe des lobes occipitaux et temporaux. Le même auteur cite un autre cas où, même ayant pensé au siège réel du néoplasme (partie inférieure du lobe pariétal droit), il n'était pas facile d'exclure *in vita* une localisation thalamique (hypoesthésie, astéréognosie, mouvements choréiformes irréguliers).

Il concluait enfin qu'il n'existe point de symptôme pathognomonique pour le diagnostic général du siège pariétal et que le complexe symptomatologique, sur lequel le diagnostic est basé, peut parfois indiquer toute autre localisation; il peut être si confus, si voilé, par d'autres faits morbides, qu'il rend le diagnostic très difficile et même impossible.

De tout ce que nous avons dit et exposé, il apparaît donc que le problème des tumeurs pariétales est encore un des plus obscurs de ceux qui forment le chapitre vaste et embrouillé des tumeurs cérébrales.

BIBLIOGRAPHIE

Albutt, *Trattato delle malatti nervose*, Torino, 1906.

Bruns. *Die Geschwülste des Nervensystems*, Berlin, 1908.

Chipault, *Chir. nerveuse*, 1902, I, p. 721.

Ciuffini, Contributo clinico e anatomo-patologico allo studio dei tumori del lobo parietale, *Rivista di pathologia nerv. e ment.*, décembre 1912.

Collier, *Brain*, Part. 108, Winter, 1904.

Costantini E., Osservazioni cliniche e anatomiopathologische su un caso di duplice tumore dell' encefalo, *Il Policlinico*, 1911.

Dercum, A report of three prefrontal tumours, *Journal of nervous and mental disease*, Aug. 1910.

Duret, *Les tumeurs de l'encéphale*, Alcan, 1905.

Mills, Tumours of the frontal subcortex, *Journal of nerv. and mental disease*, 1909.

Mingazzini, Tumore del centro ovale fronto-rolandico, della fornix, del corpus calosum, *Rivista di pat. nerv. e ment*, marzo 1911.

Idem., Klinischer Beitrag zur Kenntnis der Hirntumoren, *Monastsch. f. Psych. und Neur.*, B. XIX, 45.

Oppenheim, *Die Geschw. des Gehirns Arch. Phys.*, Wien, 1902.

Flatan, Nevrite ottica e tumori cerebrali, *Soc. oftalmica di Londra*, 1908.

Seppilli, Un caso di tumore del corpo calloso, *Annali di Neurologia*, anno XXVII, fasc. 3.

Valobra, *I tumori del mesencefalo*, Torino, 1910.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

796) **Sur la Structure de la Gaine Myélinique,** par Carlo Besta (de Padoue). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVII, fasc. 8, p. 449-465, août 1912.

L'auteur décrit une technique qui lui permet de reconnaître, dans la gaine myélinique des fibres nerveuses, deux formations, l'une réticulaire, l'autre à l'état de granulations remplissant les alvéoles du réseau. Le fixateur qu'il emploie est constitué de 10 parties de formol, 2 parties d'aldéhyde acétique et de 88 parties d'eau. La coloration des gaines se fait par l'hématoxyline phosphotungstique de Mallory. La différenciation s'effectue suivant le mode du Pal, par le passage du permanganate de potasse à un mélange d'acide oxalique et de sulfite de potassium.

Les résultats que l'on obtient par cette technique sont équivalents, mais non identiques à ceux que l'on observe avec un matériel fixé au bichromate et traité par la méthode de Weigert ou celles qui en dérivent.

Après fixation des pièces, comme il vient d'être dit précédemment, l'auteur peut aussi colorer les cellules nerveuses par le bleu de toluidine; la différenciation s'opère avec de l'alcool à 96°. On peut se servir aussi de la solution de Nissl, avec différenciation à l'alcool et l'aniline.

Des deux façons, la coloration est localisée aux grains de Nissl, aux nucléoles de la cellule nerveuse, aux noyaux vasculaires et névrogliques. Ces résultats sont équivalents, mais non identiques à ceux qui sont donnés par la méthode de Nissl.

L'auteur décrit encore quelques autres techniques lui permettant d'aboutir à des considérations générales.

Il résulte, en effet, de l'application de ces techniques, que, si l'on fixe le tissu nerveux dans de l'alcool à 96° et dans des mélanges d'alcool à l'acide nitrique, chlorhydrique, phosphorique, à l'aldéhyde acétique, etc., il devient possible de démontrer l'existence, dans les gaines myéliniques, d'un stroma alvéolo-réticulaire à caractères morphologiques bien définis, et sensiblement identique après usage de n'importe quel fixateur. Ce stroma, d'ordinaire, se met en évidence parce qu'il est capable de fixer le molybdate d'ammoniaque, et par son intermédiaire de former une laque très résistante et très tenace avec l'hématoxyline phosphotungstique de Mallory.

Il est aussi possible de démontrer l'existence d'autres éléments constitutifs de la gaine myélinique, à savoir d'une série de plaques et de granulations situées, selon toute apparence, dans les mailles des alvéoles du stroma. Ces corps possèdent des caractères morphologiques bien définis; ils se colorent au bleu de méthylène; dans le tissu nerveux fixé par l'acétone nitrique, ils forment une laque avec le molybdate et l'hématoxyline; dans le tissu fixé par le sublimé, ils ne peuvent être mis en évidence.

Dans le tissu nerveux fixé par la pyridine, aucun des deux éléments ne peut être coloré.

Les deux éléments en question se comportent différemment vis-à-vis du chloroforme, de la benzine et du xylol; en effet, ces substances dissolvent et enlèvent les granulations, tandis qu'elles laissent intact le stroma alvéolaire.

Ces résultats démontrent donc d'une façon indubitable que les gaines myéliniques des fibres nerveuses, fixées dans des réactifs divers, comportent tout au moins deux parties ayant des propriétés morphologiques et chimico-physiques notablement différentes. F. Deleni.

797) **La Méthode de Besta pour la Coloration de la Gaine Myélinique dans les Dégénérations Secondaires,** par Luigi Lugiato. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. VI, fasc. 5, p. 193-210, mai 1913.

A l'aide de méthodes particulières de coloration, Besta a réussi à démontrer, dans l'épaisseur de la gaine de myéline, l'existence d'un stroma alvéolo-réticulaire à caractères morphologiques bien définis.

Entre les mailles de ce stroma, se trouveraient des blocs et des granulations d'une autre substance également définie. En d'autres termes, la gaine myélinique serait constituée de deux parties coexistantes ayant des propriétés morphologiques et chimiques physiques différentes, stroma et blocs se colorant par des réactifs différents.

Lugiato a étudié la méthode de Besta et il conclut qu'elle met réellement en évidence ces deux parties de la fibre nerveuse.

Dans le processus de dégénération secondaire des fibres, le stroma se détruit et tend à disparaître. La méthode de Besta, comme celle de Weigert, met en évidence de façon négative les zones dégénérées; cependant elle donne ce résultat à un moment beaucoup plus précoce de la dégénération des fibres. En outre, elle peut être utilisée lorsque les méthodes de Marchi et de Donaggio sont devenues inutilisables par ce fait que la lésion à mettre en évidence est déjà trop ancienne. F. Deleni.

PHYSIOLOGIE

798) **Sur l'Anesthésie Médullaire et sur quelques problèmes qui s'y rattachent,** par S. Nicosia. *Archives italiennes de Biologie*, t. LVIII, p. 393-416, paru le 28 février 1913.

L'étude expérimentale de l'anesthésie médullaire a été jusqu'ici négligée à tort, semble-t-il; d'où l'intérêt de ce travail. Les expériences actuelles ont eu pour but d'établir la dose de stovaïne sûrement active et la dose toxique, la valeur de l'association stovaïne-strychnine, le syndrome observé chez le chien,

la diffusion de l'anesthésie et sa durée, et de discuter les accidents immédiats ou éloignés, éventuels. Toutes les anesthésies ont été pratiquées au point dorsal inférieur du chien.

La stovaïne-strychnine, à dose anesthésique, a toujours été bien supportée; il n'y a pas de différence appréciable entre l'action de la stovaïne seule et celle de la stovaïne-strychnine; cependant la strychnine semble diminuer un peu l'action déprimante de la stovaïne sur les centres bulbaires. La stovaïne, même seule, injectée dans le canal rachidien, à fortes doses, est bien tolérée et produit une rapide anesthésie, diffuse dans presque tout le corps, et qui n'est ni accompagnée ni suivie de troubles notables. Il faut porter la dose très haut pour qu'elle devienne toxique. Même chez le chien placé la tête en bas, l'auteur a observé le complet rétablissement, après des injections rachidiennes de 7 centigr. de stovaïne par kilogr. d'animal; alors que la stovaïne, agissant sur les centres bulbaires, a mis les animaux en état de mort apparente, ils peuvent être rappelés à la vie par la respiration artificielle.

Le chien réagit vivement à la piqûre de la moelle, mais il tolère bien l'*injection intramédullaire*, soit de solution chlorurée, soit de stovaïne; l'anesthésie que développe le médicament, lorsque les éléments cellulaires sont immédiatement atteints, est plus intense que celle qui suit l'injection sous-arachnoïdienne; mais l'injection intra-médullaire elle-même ne devient dangereuse qu'avec des doses très élevées de stovaïne. F. Deleni.

799) **Contribution à l'étude des Fonctions autonomes de la Moelle épinière; recherches expérimentales sur la Moelle lombaire des Oiseaux**, par A. Clementi (de Rome). *Archives italiennes de Biologie*, an LIX, p. 15-37, 10 mai 1913.

La moelle lombaire des oiseaux (pigeon, poulet, canard), séparée des centres, démontre son autonomie fonctionnelle; il y existe des mécanismes présidant à la coordination des mouvements de locomotion et à l'équilibration réflexe du corps, déplacé de sa position.

Ces mécanismes nerveux de coordination et d'équilibration sont surtout à point de départ articulaire et musculaire; ils entrent en jeu à la suite des modifications d'attitude imprimées par l'expérimentateur et aussi par la pesanteur.

L'autonomie de la moelle lombaire se constate chez l'oiseau nouveau-né comme chez l'adulte. Elle est manifeste chez le pigeon de 24 heures, qui ne peut encore marcher, tant pour la coordination des mouvements des pattes que pour l'équilibration du croupion. Ceci démontre que le développement ontogénique des mécanismes nerveux spinaux est notablement indépendant des centres encéphaliques et des excitations venues de l'extérieur.

L'autonomie sensitivo-motrice de la moelle lombaire des vertébrés, plus apparente chez les oiseaux que chez le chien, peut être dite *plurisegmentaire*, vu la coalescence anatomique et fonctionnelle de plusieurs segments nerveux en cette région médullaire; l'autonomie *segmentaire pure* se rencontre chez les invertébrés. F. Deleni.

SÉMIOLOGIE

800) **Vertige**, par Alfred-C. Reed (de New-York). *The Journal of the American medical Association*, vol. LX, n° 20, p. 1514, 17 mai 1913.

Revue. L'auteur étudie la signification diagnostique du vertige, les vertiges

d'origines diverses, pour aboutir à cette conclusion que le vertige est un symptôme ne reconnaissant d'autre traitement que celui de sa cause.

THOMA.

801) **De la Valeur diagnostique du phénomène dit « Vertige Voltaïque » et du « Nystagmus Galvanique » dans les Affections de l'Oreille moyenne et du Labyrinthe,** par Mlle JEANNE BOUTEIL. *Thèse de Paris*, n° 268, 1913, 175 pages, Steinheil, éditeur.

Quand on fait passer un courant galvanique à travers l'appareil auditif d'un sujet sain (au point de vue auriculaire) il y a toujours inclinaison de la tête vers le pôle positif.

Dans les suppurations aiguës et chroniques de la caisse, l'inclinaison se fait vers le pôle positif, mais il faut des intensités de courant beaucoup plus faibles qu'à l'état normal pour la provoquer.

Dans les suppurations avec mastoïdite concomitante, dans les lésions chroniques, non suppurées en apparence, localisées à l'appareil transmetteur, et enfin chez les sujets ayant subi un évidement, il faut des intensités de courant parfois énormes pour obtenir l'inclinaison vers le pôle positif.

Dans les lésions mixtes de la transmission et de la réception sonore, l'inclinaison se fait toujours vers le pôle positif. Dans les otites moyennes chroniques avec lésion du labyrinthe antérieur, il faut de faibles intensités pour obtenir cette inclinaison. Dans les scléroses mixtes de l'oreille moyenne et du labyrinthe acoustique, dans les otites spécifiques limitées au labyrinthe antérieur, il faut de fortes intensités pour produire l'inclinaison.

Dans les lésions du labyrinthe vestibulaire, le vertige voltaïque subit de profondes modifications. Dans les cas d'hyperexcitation du labyrinthe, qu'il s'agisse de labyrinthites aiguës ou chroniques, d'hémorragies du labyrinthe, de scléroses, dans les destructions unilatérales partielles du labyrinthe, l'inclinaison de la tête se fait vers l'oreille malade, peu importe le pôle appliqué sur la mastoïde, positif ou négatif. Si la lésion est bilatérale, elle se fait vers l'oreille la plus malade. Dans les affections du labyrinthe postérieur comprenant une lésion double s'équilibrant ou une destruction bilatérale de ce labyrinthe, pas d'inclinaison de la tête ni du corps.

Dans les lésions de l'oreille moyenne et du labyrinthe acoustique, c'est la diminution ou l'augmentation de la résistance électrique qui ont seuls de l'importance. Dans les lésions du labyrinthe vestibulaire, l'inclinaison vers l'oreille malade, ou la non inclinaison, constituent les deux phénomènes importants.

La sensation de vertige, pendant le passage du courant ou à la rupture, paraît avoir peu de valeur. On peut cependant dire qu'elle est presque toujours constante dans les lésions du labyrinthe postérieur. L'auteur l'a vue, chez un seul malade, accompagner la rétropulsion qui remplaçait l'inclinaison latérale.

Pour ce qui est du nystagmus galvanique, étudié séparément du vertige galvanique, l'auteur a vu que, chez un sujet normal, la réaction d'ouverture est égale à la réaction de fermeture, que ce soit la cathode ou l'anode qui sont appliquées au-devant du tragus de l'oreille interrogée.

L'intensité du courant nécessaire pour obtenir le nystagmus galvanique a une assez grande valeur. Cette intensité est d'autant plus petite que le labyrinthe postérieur est plus excité. Elle est très grande dans la destruction partielle ou complète de ce labyrinthe postérieur.

E. FEINDEL.

802) **Contribution à l'étude du Nystagmus de Rotation,** par Buys (de Bruxelles). *Archivio italiano di Otologia*, vol. XXIII, p. 445-450, 1er novembre 1912.

Le nystagmus qui se produit pendant la rotation au cours de l'expérience des 10 tours en 20 secondes n'est pas épuisé au moment de l'arrêt, sa durée normale étant toujours supérieure à 20 secondes. Pendant la rotation uniforme, au nystagmus ordinaire succède généralement un nystagmus en sens inverse. Ce nystagmus inverse est l'élément nouveau sur lequel l'auteur attire l'attention.

F. Deleni.

TECHNIQUE

803) **Dégénération marginale des Fibres nerveuses dans sa phase initiale dans la Moelle humaine démontrée par la Méthode de Donaggio pour les Dégénérations,** par E. Audenino (de Turin). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol XVIII, fasc. 1, p. 1-12, janvier 1913.

On sait que dans la moelle des animaux soumis aux intoxications expérimentales, l'histologie découvre des zones médullaires claires dont le Weigert ne démontre pas la dégénération. C'est qu'il s'agit de dégénération primaire et, celle-ci, la méthode de Marchi ne la met pas non plus en évidence.

Il existait donc une lacune dans les techniques adaptées à l'étude des dégénérations. Donaggio l'a comblée en découvrant une méthode de coloration positive pour les fibres en dégénération primaire. La méthode est fondée sur ce fait que les fibres ayant subi la dégénération primaire, colorées par l'hématoxyline et mordancées par les sels métalliques, acquièrent la propriété de résister à la décoloration

La modalité primaire à l'hématoxyline stannique de Donaggio permet de localiser les fibres lésées; elles apparaissent teintes en violet au milieu du tissu à peu près complètement décoloré; en même temps ce procédé permet de faire l'analyse des parties constituantes de la fibre. La modalité seconde, à l'hématoxyline et à l'acétate de cuivre, et la modalité troisième à l'hématoxyline et au perchlorure de fer servent surtout à la localisation des fibres dégénérées.

Les techniques de Donaggio ont permis l'exécution de nouvelles recherches. Audenino s'en est servi pour étudier la moelle d'un cas de paralysie générale juvénile. Après avoir constaté, par le Weigert, une dégénération secondaire dans la zone pyramidale et rien autre chose, il vit, après l'application de la méthode de Donaggio, une dégénération que rien n'avait pu faire soupçonner. Dans toute la zone marginale de cette moelle on observait, sur les coupes transversales, des fibres colorées en un violet plus ou moins intense par la première modalité, en brun et en noir par la seconde. Ces fibres colorées, donc atteintes de dégénération primaire, figuraient un anneau au pourtour de la moelle.

Selon toute vraisemblance, cette dégénération marginale dans la paralysie générale doit reconnaître, vu ses rapports avec les faisceaux, une cause toxique.

F. Deleni.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

804) **Contribution à l'étude des Aphasies,** par R. Righetti (de Fermo). *Atti del III° Congresso della Società italiana di Neurologia,* Rome, 1911, p. 51. *Tipografia dell'unione editrice,* Rome, 1912.

L'auteur présente deux cas d'aphasie étudiés anatomiquement par la méthode des coupes sériées. Dans le premier cas (aphasie surtout motrice apparue chez un sujet jeune, et restée stationnaire pendant de longues années), il existait des lésions considérables dont certaines n'apparurent que sous le microscope. Dans la III° frontale étaient interrompues les fibres de projection et d'association avec le lobe temporal alors que les fibres calleuses étaient conservées. La III° frontale ne pouvait donc envoyer des impulsions motrices verbales aux noyaux bulbaires qu'à travers l'hémisphère droit.

Dans le deuxième cas, malgré la destruction de la zone de Wernicke, la surdité verbale était très légère; et malgré la destruction de la substance blanche du lobe pariétal inférieur le syndrome de l'aphasie totale n'existait pas.

Ces deux observations viennent à l'appui de l'opinion suivant laquelle les troubles aphasiques s'expliquent incomplètement par les lésions anatomiques constatées; celles-ci ne sont pas seules à les déterminer, puisqu'il intervient encore un élément fonctionnel, dynamique, variable d'individu à individu.

F. Deleni.

805) **Contribution à l'étude des Localisations de l'Aphasie,** par La Salle-Archambault (d'Albany). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXVI, n° 1, p. 20-27, janvier-février 1913.

Il s'agit dans ce travail de deux malades dont l'état clinique a été soigneusement observé. Lee lésions que présentent leurs cerveaux paraissent apporter à la question de l'aphasie des documents d'une valeur positive incontestable ; les faits qui se dégagent de l'étude de ces cas vont nettement à l'encontre des données classiques.

Le premier malade, âgé de 70 ans, fut atteint, en février 1910, d'une pneumonie sévère, à la suite de laquelle il demeura dans un état d'affaiblissement marqué. C'est à cette époque que l'on remarqua les premiers indices d'une affection cérébrale. Bien que l'on ne pût en préciser le mode d'apparition, une hémiplégie incomplète s'était installée du côté droit. Or, ce malade n'a jamais offert la moindre trace d'aphasie. Il comprenait fort bien tout ce qu'on lui disait, lisait bien et écrivait. Malgré l'asthénie que la pneumonie avait provoquée, il vécut encore quelques mois; puis ses forces déclinèrent et il mourut le 10 juin 1910.

Durant toute cette période, il a été soumis à une observation soutenue et l'on peut affirmer que l'état de la parole n'a subi aucune modification. Jusqu'au jour où le coma est survenu, ce malade a conservé intégralement ses facultés de compréhension et d'articulation.

A l'autopsie, en plus des altérations diffuses qui caractérisent le cerveau sénile, on constata un foyer de ramollissement circonscrit de l'hémisphère gauche. Cette lésion détruit complètement le tiers postérieur de la troisième circonvolution frontale et empiéte sur la partie voisine de la circonvolution frontale

ascendante ; le ramollissement a excavé le pied de la III[e] frontale. Il ne peut donc subsister aucun doute sur la valeur de ce cas; il prouve nettement que la lésion de la III[e] circonvolution frontale gauche chez un droitier ne détermine pas nécessairement l'aphasie motrice, ou, si l'on veut dire autrement, l'aphémie ou l'anarthrie.

La seconde observation a trait à une femme de 54 ans. Ici, une lésion lenticulaire a conditionné une aphasie motrice permanente, la III[e] frontale étant parfaitement intacte.

L'analyse des faits fournis par les deux observations permet à La Salle-Archambault de conclure : 1° que la lésion de la troisième circonvolution frontale gauche chez un droitier ne détermine pas nécessairement l'aphasie motrice; 2° que la lésion de la région lenticulaire gauche chez un droitier suffit, en elle-même, à produire une aphasie motrice, ou anarthrie, très marquée et permanente.

E. Feindel.

806) **Relation de deux cas offrant des lésions d'un intérêt spécial au point de vue de la Localisation des Troubles Aphasiques. Présentation des pièces,** par La Salle-Archambault. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. XXXIX, n° 10, p. 649-657, octobre 1912.

Observations anatomo-cliniques détaillées aboutissant à ces conclusions que : 1° une lésion de circonvolution frontale inférieure gauche chez un droitier ne détermine pas nécessairement une aphasie motrice ; 2° une lésion de la région lenticulaire gauche chez un droitier suffit par elle-même à produire une aphasie motrice bien marquée et permanente.

Thoma.

807) **Un cas d'Alexie avec Hémianopsie; avec remarques sur la Localisation de la Lésion dans les cas de ce genre,** par Louis Casamajor et Morris-J. Karpas (de New-York). *The Journal of Nervous and Mental Disease*, t. XXXIX, n° 9, p. 577-583, septembre 1912.

Il s'agit ici d'une jeune femme ne paraissant pas syphilitique ni atteinte de maladie cardiaque, n'ayant pas subi de traumatisme, qui fut frappée subitement de troubles nerveux dans lesquels les symptômes principaux étaient une hémianopsie homonyme droite, une alexie partielle et une paraphasie légère et inconstante.

Les auteurs rappellent le trajet intra-cérébral des faisceaux des fibres qui peuvent être intéressés dans des cas de ce genre et ils situent les lésions aptes à déterminer : 1° l'alexie avec agraphie; 2° l'alexie pure avec hémianopsie; 3° l'agraphie pure de la main droite seulement; 4° l'agraphie pure des deux mains.

Thoma.

808) **Sur les Fonctions de la Substance blanche de l'Insula,** par Romagna-Manoia (de Rome). *Atti del III° Congresso della Società italiana di Neurologia*, Rome, 1911, p. 56. *Tipografia dell'unione editrice*, Rome, 1912.

Dans le cas actuel une lésion avait détruit toute la substance blanche de l'insula gauche, y compris la capsule externe et l'avant-mur; l'écorce de l'insula était intacte. Pendant sa vie le malade n'avait présenté aucun trouble du langage.

F. Deleni.

809) **La Circonvolution Temporale Transverse gauche dans la Fonction Phasique et Acoustique,** par Beduschi (de Milan). *Atti del III° Congresso della Società italiana di Neurologia*, Rome, 1911, p. 53-56. *Tipografia dell' unione editrice*, Rome, 1912.

D'après l'auteur la lésion bilatérale du gyrus temporal transverse et de la

première temporale, si elle est partielle, ne supprime totalement ni la perception des sensations auditives simples, ni la perception verbale : mais elle donne lieu à la surdité verbale partielle.

La surdité verbale partielle existe lorsque, en outre de la temporale transverse, la première temporale gauche est lésée chez les droitiers.

Par la lésion de la temporale transverse gauche se trouve altérée la faculté de répéter les mots ; cette altération est partielle (paraphasie) si la lesion est partielle, cette altération est totale si la lésion est totale.

Il existe une surdité verbale totale lorsqu'en outre de la temporale transverse, la première et la deuxième temporales gauches sont lésées chez les droitiers.

F. Deleni.

840) **Aphasie et Gliomes cérébraux**, par Froment, Pillon et Dupasquier. *Soc. méd. des Hop. de Lyon*, 18 mars 1913. *Lyon médical*, 20 avril 1913, p. 848.

L'aphasie par tumeur cérébrale présente parfois une symptomatologie si particulière que l'on pourrait presque la considérer comme caractéristique.

L'aphasie, produite par toute autre cause, est sinon régressive, du moins maximale d'emblée. L'aphasie par tumeur cérébrale est assez souvent une aphasie progressive. Les auteurs rapportent deux cas d'aphasie progressive par gliomes infiltrants. A l'évolution caractéristique se joignait l'existence de manifestations psychiques, dépression intellectuelle profonde, état de stupeur et d'hébétude, le gâtisme terminal et l'existence simultanée de troubles moteurs à allure également progressive.

L'existence d'un tel tableau clinique permettait de porter sinon un diagnostic de certitude, du moins un diagnostic de probabilité. P. Rochaix.

841) **Un cas d'Aphasie par Lésion de l'Hémisphère gauche chez un Gaucher (Aphasie croisée et Aphasie dissociée)**, par Ed. Long (de Genève). *L'Encéphale*, an VIII, n° 6, p. 520-536, 10 juin 1913.

Hémiplégie droite et aphasie chez une femme de 55 ans, atteinte d'insuffisance mitrale. L'hémiplégie droite, non compliquée de paralysie pseudo-bulbaire, est transitoire et ne laisse après un mois aucun vestige cliniquement appréciable. L'aphasie, complète pendant les deux premières semaines, devient une aphasie sensorielle : loquacité, paraphasie, surdité verbale atténuée, cécité verbale beaucoup plus marquée, impossibilité d'écrire spontanément et sous dictée. Pendant la survie qui a duré près de trois ans, les mêmes symptômes persistent sans autre modification que l'extension du vocabulaire employé et une atténuation de l'alexie.

L'autopsie, complétée par l'examen histologique, a montré dans l'hémisphère gauche un ramollissement d'origine embolique, s'étendant dans le sens vertical de la scissure de Sylvius à la substance blanche du centre ovale, et passant en avant des circonvolutions rolandiques. Sont compris dans les lésions : la partie postérieure de la IIe frontale, le cap et le pied de la IIIe frontale, le segment inférieur de la frontale ascendante, une grande partie de l'insula avec la capsule externe, l'avant-mur et une portion du putamen, les faisceaux d'association uncinatus, arciforme et occipito-frontal. Atrophie considérable de la couronne rayonnante en avant et en arrière du foyer de nécrose, dans les lobes frontal et pariétal.

A propos des troubles du langage, plusieurs questions se posent ici, à savoir :

l'absence d'aphasie motrice, la topographie un peu spéciale des lésions qui ont produit une aphasie sensorielle, et leur attribution à l'hémisphère gauche.

L'absence d'aphasie motrice est en contradiction avec le résultat de l'examen histologique. Les coupes sériées montrent, en effet, que la IIIe circonvolution frontale gauche est détruite en grande partie, le pied de cette circonvolution est nécrosé et isolé des parties sous-jacentes, le cap est évidé, et la lésion s'étend jusque dans le segment orbitaire. On ne saurait être, d'autre part, tenté d'expliquer le défaut d'anarthrie par la théorie de P. Marie, la zone lenticulaire (insula, capsule externe, avant-mur, noyau lenticulaire) participe à la lésion et le segment géniculé de la capsule interne est dégénéré.

Une gaucherie soupçonnée est confirmée par une enquête dans la famille. La notion de cette prévalence congénitale du cerveau droit pour la motilité volontaire explique pourquoi la destruction, sur l'hémisphère gauche, de la circonvolution de Broca et de la région avoisinante n'a pas produit les symptômes habituels de l'aphasie motrice. Mais, dans ces conditions, l'apparition d'une aphasie sensorielle n'en est que plus singulière.

La topographie des lésions dans la zone du langage mérite déjà d'être remarquée, car on pourrait s'étonner de ne pas trouver plus en arrière les foyers de ramollissement dont dépendent les symptômes de surdité verbale, de cécité verbale, de paraphasie, d'alexie et d'agraphie.

En règle générale, ces phénomènes surviennent à la suite d'une destruction des circonvolutions qui entourent l'extrémité terminale de la scissure de Sylvius (partie postérieure de la pariétale inférieure et des deux premières temporales). Mais on sait qu'une lésion siégeant en avant de la zone de Wernicke produit les mêmes symptômes. Le syndrome d'aphasie sensorielle est déterminé, en pareil cas, par la section des voies d'association qui unissent le pli courbe et le lobe temporal au lobe frontal et à la circonvolution de Broca.

La dernière question : l'attribution à l'hémisphère gauche de la partie sensorielle de la fonction du langage est la plus complexe. Chez ce sujet, gaucher, l'hémisphère droit prévalent aurait dû en être chargé.

Il s'agit évidemment d'une anomalie de localisation. On ne saurait fournir d'autre interprétation que celle d'une division de la fonction du langage entre les deux hémisphères : pour le rôle moteur, l'hémisphère droit devait être prévalent, tandis que pour la compréhension de la parole et de l'écriture et pour le langage intérieur, c'était l'hémisphère gauche.

Il convient donc de retenir de ce fait, et de similaires rappelés par Long, l'existence de variations individuelles dans la physiologie pathologique de l'aphasie; il est nécessaire de garder toujours présente à l'esprit l'éventualité d'une anomalie du fonctionnement cérébral, attribuant à l'hémisphère qui paraît le moins actif pour la motilité volontaire une prédominance pour la fonction du langage.

Il faut ajouter enfin cette notion nouvelle que l'aphasie croisée de Byrom-Bramwell ne comporte pas forcément le déplacement total de la fonction, mais quelquefois d'une partie seulement, un hémisphère gardant sa prépondérance pour l'écriture et la lecture, pour la compréhension des mots, l'autre pour l'articulation. Le terme d'aphasie dissociée pourrait être appliqué à cette variante physiologique.

E. Feindel.

812) **Un cas de Surdité Totale bilatérale d'Origine Centrale avec Troubles Aphasiques chez une Accouchée Albuminurique avec Amélioration sous forme de Surdité Verbale,** par Chantemesse, Pierre Kahn et Mercier. *Bull. et Mém. de la Soc. med. des Hop. de Paris*, an XXIX, p. 893-901, 8 mai 1913.

Il s'agit d'une femme de 24 ans, sans antécédents héréditaires ou personnels, qui paraît ne pas être syphilitique (Wassermann négatif) et qui, après avoir fait au septième mois de sa grossesse une hémiplégie gauche ayant rapidement rétrocédé, sans laisser de trace, et d'origine inconnue (pas d'albumine dans les urines), accouche à terme d'un fœtus macéré. De suite après l'accouchement, qui est normal, mais alors que les urines contiennent 4 grammes d'albumine par litre, elle présente à la fois des troubles psychiques de confusion mentale, de l'aphasie motrice et une surdité bilatérale totale.

Elle est amenée à l'Hôtel-Dieu. Les troubles mentaux disparaissent assez rapidement La surdité totale persiste, puis s'améliore progressivement, si bien que, actuellement, la plupart des bruits sont perçus. En dehors de quelques rares troubles aphasiques, il ne persiste qu'une surdité verbale complète. Quinze jours après son entrée, symptômes méningés (céphalée, vomissements, raideur de la nuque, augmentation de l'albumine dans les urines dont le volume diminue). La ponction lombaire montre une légère hémorragie méningée. Puis de nouveau tout rentre dans l'ordre.

Il semble que cette surdité bilatérale et totale au début n'ait pu se produire que grâce à une première hémorragie dont la conséquence fut une hémiplégie gauche.

Néanmoins les voies motrices se sont rapidement réparées puisque la malade, trois mois après, n'a plus de trace de cette hémiplégie. Puis survient un second ictus, vraisemblablement dans l'autre hémisphère, avec troubles aphasiques et surdité totale, résultat de ce nouveau foyer ajouté au premier. Cette hypothèse se trouve confirmée par l'évolution de la surdité, qui n'existe presque plus que sous la forme de surdité verbale. Tous ces accidents semblent dus à une lésion rénale sous la dépendance de laquelle on peut également ranger la confusion mentale qu'a présentée la malade. E. Feindel.

813) **Étude anatomique et clinique d'un cas d'Aphasie totale,** par J. Froment et O. Monod. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 8 avril 1913. *Lyon médical*, 27 avril 1913, p. 881.

Il s'agit d'une aphasie totale s'étant installée en 1908 à la suite d'un ictus d'origine embolique (rétrécissement mitral), suivi d'hémiparésie droite transitoire. En novembre 1911, aphasie motrice et paraphasie, agraphie et alexie très accusées sans surdité verbale notable, apraxie. Difficulté et inefficacité de la méthode de rééducation motrice Efficacité de la méthode de rééducation indirecte de la parole par le réveil des images auditives.

En 1912, gangrène du pied d'origine embolique et nouvel ictus embolique terminal en août 1912.

A l'autopsie, foyer de ramollissement ancien et étendu de la zone du langage intéressant la zone de Wernicke (mais surtout le pli courbe), le centre de Broca et la zone lenticulaire. Ramollissement récent et étendu, vraisemblablement terminal, de l'hémisphère cérébral droit. Ces lésions répondent tout aussi bien au schéma de P. Marie qu'au schéma classique.

Tous les paradoxes de l'aphasie motrice s'expliquent par l'hypothèse d'un

trouble primitif de l'évocation des images auditives, hypothèse que vient encore confirmer le procédé de rééducation employé, qui ne montrait pas la manière d'exécuter les actes articulaires Le trouble de l'évocation qui conditionne les troubles du langage articulé porte donc ici non sur le souvenir des mouvements articulaires, mais sur le processus psychique qui conditionne le déclanchement de ces habitudes motrices, c'est-à-dire sur les images auditives.

P. Rochaix.

814) **Sur le type clinique de l'Aphasie transcorticale**, par G. Mattirolo (de Turin). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVII, fasc. 6, p. 321-330, juin 1912.

L'auteur rapporte un cas typique. L'unique trouble que présentait le malade était la difficulté de passer de l'idée à l'expression verbale correspondante; la compréhension du langage était intacte; la faculté de lire, c'est-à-dire de traduire les images optiques de la parole en images verbales, était conservée; enfin la possibilité de répéter correctement les mots entendus était intacte.

F. Deleni.

815) **A propos de deux cas d'Aphasie motrice pure**, par Froment et Pillon. *Soc. méd. des Hop. de Lyon*, 18 mars 1913. *Lyon médical*, 30 mars 1913.

Ces deux cas montrent que, dans les aphasies motrices pures typiques apparues d'emblée, on décèle souvent des troubles d'évocation des images auditives et visuelles, qui apparentent cette variété d'aphasie avec les aphasies du type Broca.

Dans le premier cas, il s'agit d'une aphasie motrice pure s'étant installée d'emblée après un ictus, mais ayant rétrocédé en moins de deux mois. Trouble manifeste de l'évocation des images auditivo-motrices avec intégrité de l'évocation des images visuelles.

Absence de troubles articulaires proprement dits. Le malade paraît utiliser surtout les images visuelles verbales pour passer l'épreuve de Lichtheim-Dejerine.

Dans le deuxième cas, il s'agit d'une aphasie motrice pure avec légers troubles de l'évocation des images visuelles verbales sans agraphie proprement dite, survenue d'emblée après un ictus avec hémiparésie droite et persistant depuis deux ans et demi sans amélioration.

Épreuve de Lichtheim-Dejerine positive, même pour les syllabes muettes constituant de simples conventions graphiques et dont le malade ne peut prendre conscience que par l'évocation des images visuelles verbales.

Le syndrome aphasie motrice pure ne pourrait-il pas être parfois réalisé par un trouble de l'évocation verbale portant principalement, sinon exclusivement, sur l'image auditive, ou si l'on veut sur l'image auditivo-motrice avec intégrité de l'évocation visuelle verbale?

En tout cas, l'impossibilité de prononcer les mots paraît tenir beaucoup plus ici à un trouble de l'évocation volontaire du mot, si léger soit-il, qu'à un trouble articulaire proprement dit. Le syndrome ici observé ne répondrait donc pas au terme anarthrie, mais bien au terme aphasie, tel que le définit Dejerine.

P. Rochaix.

816) **Aphasie motrice survenue immédiatement après un Traumatisme cranien. Opération, guérison**, par Töblen. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 26 juin 1913, n° 26, p 1246

Un homme reçoit sur la tête un violent coup de marteau. Il perd connais-

sance et à son réveil on constate une aphasie motrice pure sans aucun autre symptôme. Deux jours après apparaissent des signes de compression cérébrale. On trépane au niveau du temporal gauche; à l'ouverture de la dure-mère s'écoule en abondance un liquide clair et non sanglant. Aussitôt après l'opération la parole réapparut et la guérison se poursuivit sans autre complication.

E. Vaucher.

817) **L'Agraphie,** par Dejerine. *Progrès médical*, an XL, p. 344, 13 juillet 1912.

D'une manière générale, il n'y a pas de troubles de l'écriture chez les aphasiques dont le langage intérieur est intact; et inversement, il y a toujours des troubles quand le langage intérieur est troublé. Il y a donc agraphie dans tous les modes d'aphasie, sauf dans l'aphasie motrice pure. Un sujet ne peut écrire qu'à la condition d'avoir conservé dans son langage intérieur des images auditives et visuelles des mots qui lui donnent une notion de ces mots.

Dans cette leçon, le professeur étudie les troubles de l'écriture dans les diverses variétés d'aphasie.

E. F.

818) **Contribution à l'étude de la Cécité, de la Surdité Verbale et de la Paraphasie,** par J. Froment et A. Devic. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXIX, p. 1010-1017, 22 mai 1913.

Étude minutieuse d'un cas d'aphasie sensorielle légère et rapidement améliorée.

Un fait curieux c'est que le malade présentait de la cécité littérale sans cécité des mots. Il était incapable d'épeler ou de syllaber les mots qu'il pouvait encore lire; non seulement il se trompait sur la nature des lettres, mais il se trompait encore sur leur nombre. Bien plus, cependant que la syllabe *pa* isolée ne pouvait être déchiffrée, le mot *papa*, simple redoublement de cette même syllabe, était lu d'emblée et sans hésitation. Il y avait donc bien dans ce cas coexistence d'une asyllabie totale et d'une cécité littérale extrême avec une cécité verbale très peu accusée.

G. Ballet et Laignel-Lavastine ont donné l'explication d'un tel fait : pour l'individu cultivé qui a acquis de longue date l'habitude de la lecture, les mots ne sont plus une collection de sons élémentaires, ils sont reconnus à leur forme, à leur silhouette, comme peut l'être un hiéroglyphe pour un égyptologue. La lecture, en d'autres termes, cesse d'être analytique et devient synthétique.

Il n'y a donc pas lieu de s'étonner que l'aphasique soit parfois plus capable de lire des mots que de déchiffrer des syllabes. Ce paradoxe doit être, tout au moins chez le lettré, beaucoup plus la règle que l'exception. Mais peut-on dire que chez l'aphasique la lecture des mots cesse d'être phonétique pour devenir idéographique ? Il paraît bien difficile de l'affirmer. Cette hypothèse n'est pas en tout cas applicable à l'observation actuelle. Si l'aphasique réussit à lire le mot qu'il ne peut plus déchiffrer alphabétiquement parce que la silhouette du mot lui suggère directement l'idée de l'objet, il doit nécessairement comprendre le sens de tous les mots qu'il réussit à lire. Or, le malade ignorait la signification de la plupart des mots qu'il lisait à haute voix. La lecture n'était donc pas ici à proprement parler idéographique. Les lettres avaient, il est vrai, perdu leur valeur phonétique individuelle, mais c'était bien encore l'image auditive verbale et non l'idée de l'objet que le malade évoquait en présence d'un groupement de ces signes dont il reconnaissait l'aspect général, puisqu'il lisait le mot à haute voix, sans le comprendre.

Cette observation est encore intéressante en ceci qu'elle met en évidence la dissociation possible de ces deux troubles habituellement conjugués : la surdité verbale et la jargonaphasie. Le malade, tout au moins lorsqu'il était très amélioré, s'apercevait parfois de ses erreurs et souriait des rencontres étranges de mots et d'idées qu'engendrait sa paraphasie. Il montrait donc de façon indubitable qu'on peut être paraphasique tout en s'entendant parler.

Ceci s'explique peut-être par un trouble de l'attention, par analogie avec ce qui peut se passer chez le normal inattentif. Lorsque l'homme normal emploie un mot pour un autre, c'est que la fatigue, les préoccupations ou l'émotion ont troublé l'évocation verbale et empêché la mise en jeu du mécanisme vérificateur; c'est toujours, en dernière analyse, à un trouble de l'attention qu'il faut rapporter cette paraphasie légère et temporaire. Pourquoi, dès lors, des troubles de l'attention susceptibles de produire chez l'homme normal une paraphasie légère et transitoire ne suffiraient-ils pas, lorsqu'ils ont acquis l'intensité qu'ils ont chez l'aphasique, à déterminer, en l'absence même d'une surdité verbale notable, une paraphasie ou une jargonaphasie accusée?

Il semble bien, d'ailleurs, qu'il faille réserver une certaine place aux troubles de l'attention dans l'explication du mécanisme psychologique de la cécité et de la surdité verbales. G. Ballet et Laignel-Lavastine ont montré, par une expérience aussi ingénieuse qu'irréfutable, que la confusion établie si fréquemment par l'aphasique entre deux ou trois ordres successifs tenait tout simplement à un affaiblissement de l'attention volontaire. Ces troubles de l'attention étaient particulièrement marqués chez le malade et conditionnaient, à n'en pas douter, pour une part notable, les troubles de cécité et de surdité verbales. Ainsi s'expliquent mieux que par toute autre hypothèse la manière toute fantaisiste dont le malade épelait (il se trompait non seulement sur la qualité des lettres, mais encore sur leur nombre), la variabilité des erreurs commises d'un instant à l'autre, l'impossibilité de reconnaître dans le corps d'un mot une lettre aisément reconnue lorsqu'elle était isolée, et plus tard encore, pendant la phase d'amélioration, l'accentuation ou l'atténuation de la cécité verbale suivant que l'attention du malade était vivement sollicitée par le texte à lire ou qu'elle en était détournée par de vives préoccupations (une lettre d'affaires était beaucoup mieux lue et mieux comprise que l'histoire du Petit Poucet), et enfin l'amélioration notable de la lecture toutes les fois que le malade, procédant comme le jeune enfant, suivait du doigt les mots qu'il lisait. Ces troubles de l'attention sont, à n'en pas douter, fréquents et il faut leur réserver une place dont l'importance resterait à préciser dans l'explication du mécanisme des divers troubles de l'aphasie sensorielle. E. FEINDEL.

819) **Le Syndrome Pariétal,** par PUBLIO CIUFFINI (de Rome). *Rivista Ospedaliera*, an III, p. 214-218, 15 mars 1913.

Revue sur ce syndrome bien décrit par Bianchi. F. DELENI.

ORGANES DES SENS

820) **Le liquide Céphalo-rachidien au cours de la Migraine simple et de la Migraine ophtalmique,** par SICARD. *Bull. et Mem. de la Soc. méd. des Hopit. de Paris*, p. 1142, 1913.

L'examen du liquide céphalo-rachidien permet de classer les migraineux

ophtalmiques en deux classes : les migraineux ophtalmiques chez lesquels le liquide céphalo-rachidien ne s'accompagne d'aucune réaction anormale et les migraineux ophtalmiques avec modifications du liquide céphalo-rachidien (hyperalbuminose et lymphocytose). Ces modifications témoignent d'une irritation organique méningo-corticale et permettent d'affirmer le plus souvent un processus de méningo-corticalite syphilitique ou tuberculeuse.

La réaction du liquide céphalo-rachidien peut se montrer comme unique signe précurseur de la lésion méningée, plusieurs semaines ou plusieurs mois avant l'éclosion des symptômes classiques de syphilis méningée, de tuberculose méningée ou même d'hémorragie méningée, ou de tumeur cérébrale.

Cette migraine ophtalmique du type organique se présente avec les mêmes symptômes cliniques que l'accès de migraine ophtalmique banal.

Péchin.

821) **Neurogliome Ganglionnaire du Nerf Optique**, par G.-C. Ruhland. *The Journal of the American medical Association*, vol. LX, n° 5, p. 363, 1er février 1913.

Tumeur parfaitement encapsulée enlevée après énucléation de l'œil aveugle.

Thoma.

MOELLE

822) **Cas de Sarcomatose diffuse du Cerveau et de la Moelle**, par Leonard Parsons. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 6. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 168, 28 mars 1913.

Enfant de 2 ans ; la surface de la base du cerveau et de la moelle semble recouverte d'une couche sarcomateuse ; le liquide céphalo-rachidien est infecté d'éléments néoplasiques; point de départ dans une tumeur du cervelet.

Thoma.

823) **Dégénération primaire des Faisceaux Pyramidaux**, par Alfred Gordon (de Philadelphie). *Philadelphia Neurological Society*, 24 novembre 1911. *Journal of Nervous and Mental Disease*, p. 271, avril 1912.

Cas remarquable en ce que la lésion était strictement limitée aux faisceaux pyramidaux. Il s'agissait d'une paraplégie spasmodique ayant débuté dans l'enfance, probablement d'une abiotrophie de l'ordre de celles de la maladie de Friedreich, de la syringomyélie. Thoma.

824) **Examen du Faisceau Pyramidal dans un cas d'Épilepsie avec Signe de Babinski bilatéral**, par Roubinovitch et Barbé. *Bull. et Mém. de la Soc. anat. de Paris*, t. XV, p. 120, février 1913.

Les convulsions ont apparu à l'âge de six mois et sont devenues de plus en plus fréquentes; mort à sept ans. L'examen histologique démontra une dégénération bilatérale du faisceau pyramidal croisé. E. Feindel.

825) **La Paraplégie Syphilitique**, par Dejerine. *Progrès médical*, an XLI, n° 10, p. 124-128, 8 mars 1913.

Leçon sur un homme de 36 ans atteint d'une paraplégie complète des membres inférieurs ; cette paraplégie, très peu spasmodique, est uniquement motrice ;

les membres supérieurs sont indemnes Le début de cette affection a été brusque, il s'agit d'une myélite transverse, autrement dit d'une myélite aiguë occupant un territoire restreint de la moelle en hauteur, mais envahissant à ce niveau la plus grande étendue de la coupe. Le professeur fait la pathologie de la paraplégie syphilitique par myélite aiguë transverse. E. FEINDEL.

826) **Paralysie totale des Muscles du Membre inférieur,** par C. DUCROQUET. *Presse médicale*, n° 53, p. 325-329, 23 avril 1913.

Etude, accompagnée de 32 figures, de la paralysie totale du membre inférieur envisagée au point de vue statique, dynamique et surtout orthopédique.

E. F.

827) **Cas de Myélite traitée par la Gymnastique,** par FILIP SYLVAN. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 6. *Clinical Section*, p 183, 14 mars 1913.

Traitement par des exercices, gradués avec précaution, d'une paraplégie consécutive a un refroidissement ; très bons résultats. THOMA.

828) **Cas de Paraplégie spasmodique. Section des Racines dorsales contre la Douleur et la Spasmodicité,** par LESSER KAUFMAN et PRESCOTT LE BRETON (Buffalo). *The Journal of the American medical Association*, vol. LX, n° 13. p 984. 29 mars 1913.

Ce cas concerne un malade jeune (37 ans). Il est à remarquer que la spasmodicité, complètement abolie immédiatement après l'opération, était récidivée quelques semaines plus tard : quant à la douleur de l'abdomen, elle ne fut pas modifiée et dura très intense, jusqu'à la mort, trois mois après l'intervention du chirurgien. THOMA.

NÉVROSES

829) **Sur la nature de l'Hystérie,** par A. MORSELLI (de Gênes). *Atti del III° Congresso della Società italiana di Neurologia*, Rome, 1911, p. 163. *Tipografia dell'unione editrice*, Rome, 1912.

L'auteur passe en revue toutes les opinions et toutes les théories émises jusqu'ici concernant la nature de l'hystérie. Aucune n'est suffisante. Aucune ne pénètre dans l'intimité du problème ; elles s'appliquent à la recherche de la cause de la maladie Ce qui est omis, c'est précisément le fond de la question, à savoir : l'étude du terrain apte à porter la psycho-névrose.

Malgré leurs nombreuses divergences les auteurs s'accordent quand il s'agit de préciser le siège de la maladie : l'hystérie est reconnue comme une maladie du cerveau, comme une psychose ou une cérébrose du manteau des hémisphères et des noyaux de la base.

Les auteurs reconnaissent dans l'hystérie l'existence d'un trouble des réflexes corticaux, sous-corticaux, transcorticaux, mais surtout des réflexes psychiques

La chose admise, la personnalité hystérique a pour caractère l'altération de la réactivité, c'est-à-dire de la transformation d'une image en une idée ou un mouvement ; un autre caractère de l'hystérie est une suggestibilite différente de toutes les autres ; le troisième caractère porte sur la mentalité qui reste généra-

lement infantile. L'hystérie doit être tenue pour une maladie constitutionnelle, comme le prouve l'hérédité et ses rapports avec les autres formes morbides de nature dégénérative.

Pour définir l'hystérie, il serait d'abord nécessaire de savoir reconnaître quels sont les phénomènes indubitablement hystériques et quels sont les cas, probablement peu nombreux, pouvant être considérés comme typiques; il y aurait lieu de les séparer nettement de tous les états hystériformes symptomatiques d'autres maladies. F. DELENI.

830) **L'Hystérie selon les Doctrines anciennes et modernes,** par MARC LEVI-BIANCHINI. Un volume in-8° de 386 pages, Fratelli Drucker, éditeurs, Padoue, 1913.

Ce livre se partage nettement en deux parties : l'hystérie ancienne, l'hystérie moderne.

La première est mieux qu'une introduction ; c'est toute l'histoire de l'hystérie, depuis les mythes grecs jusqu'aux précurseurs de l'époque contemporaine.

La seconde envisage la théorie de Charcot et de ses continuateurs. L'auteur rappelle les discussions entre Nancy et la Salpêtrière; il considère longuement l'œuvre de Babinski et le démembrement de l'hystérie traditionnelle au début du vingtième siècle; il expose les vues de Breuer, de Freud, ainsi que la méthode de la psycho-analyse, pour aboutir à l'état actuel de la question.

Les chapitres suivants sont empreints d'idées personnelles et originales. L'auteur définit ce qu'il entend par bioschisis et psychoneuroschisis, psychiones et neurones, potentiel mental.

Pour lui, l'hystérie n'est pas une psychose; c'est une diathèse dégénérative bioschisaire du névraxe entier; le somato-psychisme est intéressé dans sa totalité, et la diathèse est essentiellement constitutionnelle et héréditaire, ces qualificatifs étant pris dans leur sens large.

L'hystérie procède d'une aptitude congénitale du névraxe, de ses systèmes, et peut-être de l'organisme entier, à réagir aux impressions, pathologiques ou non, externes ou internes, dans le sens de la dissociation, de l'autonomie et de l'exagération fonctionnelle.

Le fondement des troubles hystériques consiste donc en un dynamisme neuroaxial dégénératif constitué par un état originel de psychoschisis, de psychoneuroschisis ou de neuroschisis plus ou moins prédominant. L'hystérie ne saurait donc être un type psychique ou un type somatique; les troubles hystériques sont toujours neuropsychiques; mais dans le tableau clinique il peut y avoir prédominance des symptômes psychiques, de ceux du système des ganglions basilaires et ponto-bulbaires, ou bien de ceux du sympathique, ou bien de ceux de la moelle.

La psychoschisis est une aptitude générale à la dissociation psychique qui doit exister dans bien d'autres dégénérations mentales et dans les psychoses; les phénomènes de psychoneuroschisis, et plus encore de neuroschisis, sont pathognomoniques de l'hystérie. F. DELENI.

831) **La Doctrine de Freud et de son École,** par E. RÉGIS et A. HESNARD (de Bordeaux). *L'Encéphale*, an VIII, nos 4, 5, 6, p. 356-376, 446-484 et 537-564, avril mai, juin 1913.

La conclusion de MM. Régis et Hesnard est que la doctrine de Freud apparaît

comme séduisante, mais extrêmement hypothétique; et ceci surtout parce qu'elle est un système médico-philosophique, et parce qu'elle associe une énorme quantité de faits, insuffisamment ou non contrôlés.

Mais il ne s'ensuit pas pour cela, à leur avis, qu'il faille la méconnaître ou la condamner. MM. Régis et Hesnard pensent, au contraire, qu'il y aurait grand intérêt, pour la science classique, à l'accueillir et à en favoriser l'étude, à condition de la comprendre, comme elle doit l'être, comme une théorie partielle et provisoire, et avec certaines restrictions, par exemple, en insistant sur les applications de son intéressante psychologie affective, sorte de mécanique de l'esprit, et en laissant de côté ce que les hypothèses pansexualistes et la conception symboliste de l'inconscient peuvent avoir de mystique et d'exagéré.

Il y a de bonnes raisons pour juger ainsi favorablement la doctrine de Freud: elle est née de la science traditionnelle et de la psychopathologie française, et porte les traces de cette origine. Elle explique de façon satisfaisante le contenu de beaucoup de psychonévroses, et paraît, à ce titre, appelée à un bel avenir, dans le domaine de la psychiatrie notamment. Elle fait entrevoir la fréquence et l'importance, vraiment méconnues, des conflits sexuels à la base des maladies nerveuses et mentales. Elle fait connaître l'aspect subjectif des psychonévroses, aspect dangereux à explorer à cause des innombrables causes d'erreur, mais nécessaire à connaître. Elle s'oppose hardiment aux théories extrêmes et simplistes de la dégénérescence, en attribuant la première importance étiologique aux événements du développement instinctif individuel. Elle rappelle que les maladies mentales ont fréquemment une base affective, que, plus souvent qu'on ne se l'imagine, le névropathe est un affectif insatisfait et insoupçonné, que l'aliéné est parfois un rêveur détourné et désintéressé de la réalité, et qu'il pourra peut-être bénéficier dans l'avenir d'une psychothérapie, qui reste tout entière à trouver, mais dans laquelle espèrent trop peu de médecins

Non seulement le freudisme n'est pas absolument incompatible avec les doctrines classiques, mais encore (et cela devient chaque jour de plus en plus manifeste au fur et à mesure que Freud précise ses conceptions de la constitution neuropsychopathique et ses idées sur l'origine auto-toxique et chimique des psychonévroses) elle paraît devoir s'y ajouter avec avantage, dans le chapitre de la nature affective des psychoses et de la signification des délires.

Car la psychiatrie est une science de synthèses. Elle doit réunir, dans un éclectisme très large, les méthodes les plus diverses et les théories les plus dissemblables de principe, si étranges qu'elles puissent paraître tout d'abord, objectives et subjectives, anatomiques et physiologiques, qui s'y rejoindront dans l'avenir et s'y compléteront harmonieusement. Il faut donc actuellement pardonner au système de Freud de n'être bâti que sur de hardies hypothèses, à condition de n'y voir, et c'est là un hommage bien plus qu'un reproche, qu'un essai de pathogénie des psychonévroses.

E. Feindel.

832) **La Psycho-analyse**, par E.-W. Scripture (de New-York). *Medical Record*, n° 2216, p. 737, 26 avril 1913.

L'auteur décrit les éléments de la psycho-analyse; c'est un ensemble de méthodes analytiques de l'esprit humain, surtout dans sa partie qui échappe à la conscience. C'est une sorte de dissection morale minutieuse et rigoureusement scientifique. Thoma.

833) **Les Idées de Platon et de Freud sur l'étiologie et le traitement de l'Hystérie. Comparaison et étude critique,** par J.-W. Courtney (de Boston). *Boston medical and Surgical Journal,* vol. CLXVIII, n° 18, p. 649-652, 1er mai 1913.

L'auteur établit un rapprochement entre l'enseignement de Platon et la doctrine de Freud, notamment en ce qui concerne l'étiologie sexuelle des conflits de la conscienee. Thoma.

834) **Le phénomène de l'Auto-Imitation dans les Associations Hystéro-organiques,** par Lodovico Gatti (de Gênes). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia,* vol. VI, fasc. 4, p. 159-168, avril 1913.

On connaît la fréquence des associations hystéro-organiques et l'on pourrait dire que l'existence d'une maladie organique quelconque est un appel aux manifestations hystériques chez un sujet prédisposé. Souvent l'auteur a provoqué l'apparition d'anesthésies chez des jeunes femmes hémiplégiques, simplement en procédant à l'examen que l'on pratiquait autrefois sur les hystériques en vue de reconnaître leurs anesthésies. Bien entendu, chez les hémiplégiques organiques en question, il ne lui était ensuite pas difficile de faire disparaître ces anesthésies suggérées.

Dans l'association hystéro-organique, il existe deux éléments bien distincts et que maintenant l'on sait reconnaître ; d'une part, la maladie organique avec ses symptômes propres, d'autre part, les manifestations hystériques. Celles-ci sont souvent imitées : l'hystérique imite volontiers les symptômes morbides qu'elle voit chez autrui.

Mais il peut se faire que l'hystérique s'imite elle-même. Et ceci peut se produire dans deux conditions : ou bien l'hystérique imite ce qu'elle a, ou bien l'hystérique imite ce qu'elle a eu.

L'auteur donne deux exemples bien démonstratifs de telles occurrences. Dans le premier cas, il s'agit d'une jeune fille atteinte d'épilepsie, qui imite ses propres attaques. Mais comme l'épilepsie est inimitable, elle présente deux sortes d'attaques : les unes d'épilepsie vraie, les autres qu'un observateur averti reconnaît pour n'être pas épileptiques. Ces dernières ont d'ailleurs guéri par la psychothérapie, les convulsions épileptiques vraies demeurant telles qu'auparavant.

Dans le second cas, il s'agit d'une femme de 28 ans qui, dans sa jeunesse, a souffert de la vulgaire céphalée des adolescents ; avec le temps, cette céphalée de l'adolescence, au lieu de disparaître, est devenue de plus en plus pénible, ne laissant aucun répit à la malade.

Des examens minutieux et répétés ne donnant aucun renseignement positif, il fut supposé que la malade, s'auto-suggestionnant, prolongeait cette céphalée de l'adolescence qui, depuis de longues années, aurait dû ne plus exister.

Et, en effet, en deux jours, la psychothérapie réduisit à néant cette manifestation atrocement douloureuse.

Une telle association de l'hystérie avec une maladie organique qui n'existe plus est la transition de l'association hystéro-organique à l'association de l'hystérie avec une maladie qui n'existe pas. Dans ce dernier cas, il ne s'agit pas toujours et nécessairement d'hystérie pure. En effet, l'hystérie peut s'associer avec autre chose qu'une maladie, par exemple avec un état émotionnel. L'hystérie qui s'allie avec un état émotionnel le prolonge, l'exagère, et l'association en devient nettement pathologique.

Quant à l'hystérie pure, elle peut être regardée comme une association avec un élément de réalité minime ou devenu infinitésimal par effacement progressif

F. Deleni.

835) **Le Champ inculte de l'Hystérie**, par André Collin. *Gazette des Hopitaux*, an LXXXV, p 2033-2038, 17 décembre 1912.

Ce n'est pas parmi les enfants grossièrement qualifiés de nerveux ou d'émotifs que l'auteur a rencontré la tendance à faire des accidents hystériques. Les enfants présentant cette tendance sont réputés « calmes » par leurs parents et leurs instituteurs.

Ils ont entre eux une série de caractères communs tenant à une insuffisance de développement. Ces caractères existent avant l'éclosion des accidents. Dans leurs antécédents héréditaires on trouve une toxi-infection, légère ou atténuée, le plus souvent tuberculeuse et alcoolique Dans leurs antécédents personnels, un retard electif ou total dans l'établissement des premières grandes fonctions. Dans leur manière d'être, une suggestibilité que le fait de conserver les attitudes données met en évidence, et un grand développement des facultés imaginatives.

D'après l'auteur, il y a lieu de réserver pour ces seuls enfants le nom d'hystériques. C'est en effet chez ceux-là seuls qu'il a vu éclore et disparaitre toute la série des accidents que peuvent amener la suggestion et détruire la contre-suggestion

Etant donnés ces caractères congénitaux et les causes minimes qui peuvent déclancher l'hystérie, celle-ci ne doit pas attendre très longtemps pour se manifester. Les accidents dits hystériques ou hystéroïdes tardivement venus demandent à n'être acceptés qu'avec circonspection, un bon nombre d'entre eux devant être rattachés à la simulation utilitaire ou à l'émotivité, les autres peuvent être mis sur le compte de la déchéance dont les effets anatomiques et cliniques rappellent si souvent ceux de l'insuffisance.

De la connaissance précoce de l'hystérie infantile doivent découler d'indispensables notions thérapeutiques. L'état somatique doit recevoir des soins journaliers : il faut à ces enfants du repos, de l'isolement, de l'aération. L'état mental exige qu'à moins que l'on ne fasse une contre-suggestion nette dans un cas donné, on s'abstienne soigneusement de toute intempestive psychothérapie.

E. Feindel.

836) **Diagnostic pratique de l'Hystérie spécialement chez l'Enfant**, par René Cruchet (de Bordeaux), *Paris médical*, n° 37, p. 257, 10 août 1912.

L'auteur rappelle les caractères des manifestations hystériques et les attributs de l'enfant qui en font aisément un simulateur et un imitateur. L'hystérie ne sera admise chez lui qu'avec prudence et défiance.

Pour établir le diagnostic d'hystérie chez l'enfant, il faudra nécessairement retrouver dans l'accident considéré les caractères particuliers des phénomènes hystériques ; et quand on aura éliminé la suggestion simple et l'imitation, et surtout la simulation, on verra que les accidents hystériques vrais chez l'enfant sont bien plus rares que certains le prétendent. On peut dire qu'ils ne se manifestent guère, de façon indubitable, avant 10 ou 12 ans, et surtout 14 ou 15 ans, c'est-à-dire aux approches de la puberté.

E. Feindel.

837) **Deux cas d'Hystérie, l'un à symptômes sensitifs, l'autre à Symptômes moteurs guéris rapidement par la Discipline Psychomotrice alors qu'une cure prolongée de Suggestion n'avait eu aucun effet,** par Tom-A. Williams. *Philadelphia Neurological Society*, 27 octobre 1911. *Journal of Nervous and Mental Disease*, p. 188, mars 1912.

D'après l'auteur, les cas en question prouvent qu'il n'est pas toujours nécessaire d'effectuer une psycho-analyse complète ; on peut guérir les effets du traumatisme psychique sans le connaître. Thoma.

838) **Sein Hystérique et Suggestion,** par René Charon et Paul Courbon (d'Amiens). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVI, n° 2, p. 118-121, mars-avril 1913.

La question de la nature des troubles vasomoteurs que l'on rencontre parfois chez les hystériques est encore l'objet des plus vives contestations. Pour certains auteurs, partisans de l'école ancienne, ces troubles seraient essentiellement symptomatiques de la névrose. Pour d'autres, partisans de la doctrine du pithiatisme, ils dépendraient d'une cause surajoutée à l'hystérie, et cela parce que la suggestion et la persuasion seraient toujours impuissantes à les provoquer et à les supprimer.

Charon et Courbon rapportent ici un cas d'érythéme et d'œdème mammaires qui, étant donnée la rigoureuse observation des circonstances dans lesquelles il se produisit, mérite d'être consigné. De l'examen auquel ils se sont livrés avec impartialité, il semble permis de conclure que, chez le sujet, la production des troubles vasomoteurs ne saurait être attribuée à d'autre cause qu'à l'autosuggestion et que la seule persuasion médicale est responsable de leur guérison.

Il s'agit d'une enfant de 14 ans, en traitement depuis des mois pour crises convulsives et léthargiques et qui, le lendemain du jour où sa surveillante avait été opérée d'un abcès du sein, se réveilla avec une mamelle engorgée, violacée et douloureuse ; elle fut débarrassée le jour suivant de tous ces signes subjectifs et objectifs, dés que le médecin l'eut rassurée sur leur bénignité.

L'examen complet de tous les organes de cette jeune fille et bien plus encore celui des conditions dans lesquelles évoluèrent ces manifestations vasomotrices n'autorisent pas à les rattacher à autre chose qu'à un trouble purement fonctionnel du système nerveux. Il ne saurait être question de supercherie. Outre que l'éruption ne présentait aucun des caractères d'une irritation externe et que l'enfant, étroitement surveillée jour et nuit, n'avait aucune substance vésicante à sa disposition, la rapidité de la guérison, sans l'administration du moindre médicament, du moindre traitement, sans la moindre expression d'étonnement de la part du personnel médical, prouva assez clairement que l'on n'avait pas affaire à une pathomime désireuse de se rendre intéressante.

On ne pourrait pas davantage incriminer une affection organique. Il n'y eut aucun des phénomènes généraux qui auraient atteint une intensité extrême, si ces apparences phlegmoneuses eussent répondu à la réalité. De plus la résorption compléte ne se serait pas effectuée en quelques heures.

Le mécanisme pathogénique de cet engorgement inflammatoire du sein semble donc uniquement psychique.

Chez cette enfant, le choc émotionnel causé par l'opération de son infirmière fut d'autant plus grand qu'une hémorragie, survenue quelques heures après le départ du chirurgien, affola tout le quartier. Le sein opéré fut l'objet de ses

conversations pendant toute la journée et celui de ses rêves pendant toute la nuit. Si bien qu'au réveil le propre organe de la malade présentait l'apparence des meurtrissures de celui dont l'image l'obsédait.

Les auteurs ne prétendent pas, à l'occasion d'un seul fait, recommencer la discussion d'une des questions les plus controversées entre aliénistes et neurologistes. Le sein hystérique a déjà été l'objet de nombreux travaux. C'est à cause des conditions rigoureuses d'examen dans lesquelles s'est déroulé le phénomène qu'il était intéressant d'en publier l'observation. E. Feindel.

839) **Aphasie fonctionnelle,** par Hector Mackenzie. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London,* vol. VI, n° 8. *Clinical Section,* p. 220, 2 mai 1913.

Attaques d'aphasie transitoire et récidivante chez une nerveuse de 35 ans dont le mari venait d'être frappé d'hémiplégie droite avec aphasie.

Thoma.

840) **L'Anorexie mentale,** par Brelet. *Gazette des Hôpitaux,* an LXXXV, p. 1990, 10 décembre 1912.

Courte revue à tendances surtout pratiques; l'auteur envisage la thérapeutique applicable aux anorexiques et la façon dont se fait la reprise du poids au cours du traitement. E. Feindel.

841) **Éruption artificielle,** par F. Parkes Weber. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London,* vol. VI, n° 6. *Dermatological Section,* p. 115, 13 mars 1913.

Jeune femme de 33 ans, entrée à l'hôpital pour une éruption du pied. Quand le pied fut pansé, il apparut un érythème bulleux sur la cuisse, et la fièvre s'éleva. Le tout était artificiel. Thoma.

842) **Lésions Ulcéreuses simulées par une Hystérique,** par Juan de Azua, *Revista clinica de Madrid,* an V, n° 14, p. 41-49, 15 juillet 1913.

Observation d'une jeune fille de 23 ans, présentant une anesthésie étendue et dont les lésions ulcéreuses étaient localisées à des régions d'accès facile (joues, mains et poignets, avant-bras, jambes). F. Deleni.

843) **Troubles Psychiques, Hystéro-épileptiques chez une Cardiaque,** par F. Mouisset et J. Gate (de Lyon). *Revue de Médecine,* an XXXII, p. 428-437, 10 juin 1912.

Cette observation montre que, dans le cours d'une asystolie prolongée ou irréductible, les modifications de la circulation de l'encéphale, l'action sur la substance cérébrale des produits toxiques provenant de l'altération du sang, les lésions histologiques vasculaires ou inflammatoires qui se produisent parfois dans le cerveau, peuvent se trouver réunies.

Ces causes multiples de physiologie et d'anatomie pathologiques s'associent pour révéler une hyperexcitabilité cérébrale qui dépend de la prédisposition du sujet et se traduit tantôt par des crises d'épilepsie véritable, tantôt par des troubles psychiques avec phénomènes moteurs moins caractéristiques, qui ont néanmoins la même pathogénie et la même signification. E. Feindel.

844) **Hystérie avec Fièvre et Clonus du pied; relation d'un cas,** par A. Myerson (de Boston). *Boston medical and Surgical Journal,* vol. CLXIX, n° 6, p. 194, 7 août 1913.

Il s'agit d'une jeune fille de 22 ans, présentant des vomissements évidem-

ment hystériques, des pertes de connaissance, de l'hémianesthésie et du mutisme ; elle eut au cours de son séjour à l'hôpital une élévation considérable de température qui dura une heure. On constata un clonus unilatéral du type persistant.

Malgré toutes les recherches, il fut nécessaire de rejeter l'hypothèse d'une maladie nerveuse organique.

L'histoire antérieure, le vomissement bizarre, la réaction excessive à une lésion stomacale possible, le ptosis des deux paupières supérieures, l'hémianesthésie et l'hémianalgésie, l'absence de paralysie, de raideur, de Babinski, la guérison en cinq semaines, tout dépose pour un syndrome hystérique.

THOMA.

845) **Tic d'Aboiement et de Mugissement guéri en un jour,** par TOM-A. WILLIAMS. *Philadelphia Neurological Society*, 27 octobre 1911. *Journal of Nervous and Mental Disease*, p. 189, mars 1912.

Dans ce cas, la guérison a été obtenue par une seule séance de discipline psycho-motrice et après une seule journée d'efforts personnels. THOMA.

846) **Un cas d'Anurie peut-être Hystérique,** par F.-J. SHEAHAN. *The Journal of the American medical Association*, vol. LX, n° 11, p. 826, 15 mars 1913.

Courte note sur une anurie de huit jours de durée chez un jeune homme.

THOMA.

847) **Singulier cas clinique d'Anurie Hystérique,** par ALFREDO PEREZ. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXXIV, p. 415, 3 avril 1913.

Le cas concerne une femme de 30 ans; l'anurie et l'aménorrhée remonteraient à quinze mois, date d'un violent chagrin (mort de la mère), suivi d'appréhensions (opération chirurgicale). La malade ne présente pas de paralysies ni de phénomènes convulsifs, mais des anesthésies et des paresthésies; tout le système génito-urinaire est douloureux. Les réflexes sont exagérés. F. DELENI.

848) **Les Névroses d'Occupation. Leur véritable nature et leur traitement,** par TOM-A. WILLIAMS (Washington). *Medical Record*, n° 2210, p. 464-467, 15 mars 1913.

La névrose d'occupation est psychogène, et assimilable au tic ; le traitement consiste à mettre à jour et à combattre l'idée fausse, puis à pratiquer la rééducation psychomotrice. L'auteur donne 4 observations à l'appui de sa théorie, à savoir 3 cas de crampe des écrivains et 1 cas de crampe des télégraphistes.

THOMA.

849) **Sur la Pathogénie de la maladie de Quincke,** par LE CALVÉ (de Redon). *Gazette médicale de Nantes*, an XXXI, p. 301-317, 19 avril 1913.

La maladie de Quincke appartient à un groupe nosologique dont les caractères s'affirment de plus en plus, celui des angioneuroses. Celles-ci dépendraient du mauvais fonctionnement de la sécrétion thyroïdienne, vice transmissible par hérédité et qui constituerait peut-être la diathèse angioneurotique.

Les angioneurotiques, en vertu de la viciation de leurs actes digestifs, montrent des troubles de chimisme rendant possible le passage dans leur sang d'albumines hétérogènes, d'où proviendraient les cas d'anaphylaxie alimentaire auxquels ils demeurent très exposés. Leur diathèse aurait besoin, dans nombre de circonstances, d'un choc anaphylactique pour se révéler et ses apparitions

ultérieures seraient intimement liées à la répétition des causes pour lesquelles les sujets sont anaphylactisés. Leur dysthyroïdie les préparerait d'ailleurs à subir les accidents anaphylactiques.

Du choc anaphylactique dépendrait une modification temporaire de l'endothélium vasculaire exagérant les conditions de sa perméabilité et favorisant le développement de l'œdème.

Dans quelques circonstances, un traumatisme, une action atmosphérique intense et brutale, une irritation d'un tronc nerveux entraîneraient une poussée d'œdème chez un prédisposé par son angioneurose et sa dysthyroïdie. En cette occurrence, le sujet se trouverait sans doute en état de réceptivité du fait de l'anaphylaxie dont il pourrait être atteint au moment présent. Cette irritation nerveuse (prise ici dans le sens de rupture de l'équilibre) provoquerait une sorte d'appel retentissant sur les vasomoteurs des alentours, elle attirerait et fixerait l'infiltration séreuse dans son voisinage.

Le tempérament angioneurotique prédispose à la maladie de Quincke; les accidents anaphylactiques la produisent, l'irritation nerveuse périphérique la localise. E. FEINDEL.

850) **Œdème Angioneurotique guéri après l'administration du Salvarsan**, par CHARLES-W. BURR (de Philadelphie). *Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. XXXIX, n° 7, p. 456-458, juillet 1912.

Il s'agit d'un œdème récidivant de la région temporale, contemporain d'une céphalée rebelle, qui guérit complètement, après une injection intraveineuse de salvarsan, chez un homme de 48 ans, atteint d'une périostite syphilitique.

Cet effet curatif du salvarsan est d'autant plus remarquable que les préparations mercurielles, sans effet sur les lésions syphilitiques, avaient été provocatrices des œdèmes. THOMA.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

851) **Histoire de la guérison d'un Aveugle-né**, par MOREAU (de Saint-Étienne). *Lyon médical*, n°s 5, 7, 9 et 11, p. 201, 329, 441 et 548.

L'auteur rapporte l'observation d'un aveugle-né, âgé de 8 ans, atteint de cataracte bilatérale qu'il a opérée. Cet enfant possédait exceptionnellement une intelligence assez vive, ce qui permit de pousser loin et minutieusement l'observation. Après quinze mois d'éducation, l'auteur arrive à le faire lire, résultat non encore obtenu chez un aveugle-né opéré.

On aurait tort de croire qu'un aveugle-né auquel, par une intervention, on rend la faculté de voir, puisse, l'opération terminée, voir le monde extérieur. Les yeux ont été rendus aptes à voir, mais l'utilisation de cette aptitude, qui constitue l'acte de la vision, reste à acquérir. L'opération n'a qu'une valeur de préparation oculaire, l'éducation représente l'élément capital. Le lobe occipital ne peut enregistrer et conserver les impressions visuelles qu'à la suite d'un apprentissage. Rendre la vue à un aveugle-né, c'est faire œuvre d'éducation plus

que d'opérateur. Cette éducation doit se poursuivre pendant très longtemps avec une persévérance inlassable, car un arrêt un peu prolongé, dans cette période, se traduit non par le *statu quo*, mais par un oubli relatif des sensations visuelles antérieures. L'aveugle étudié a oublié les exercices analytiques, mais il a conservé un quantum visuel utilitaire, donc l'action a été très améliorante de son psychisme.

On doit se demander quel est le moment propice pour intervenir chez un aveugle-né ? Il faut considérer deux cas :

Dans l'observation rapportée, l'appareil optique a été arrêté dans son développement. Il s'agit d'yeux anormaux et par eux-mêmes et par leurs rapports avec les centres cérébraux. Donc, ne pas opérer trop tard, mais éviter l'écueil aussi de l'intervention prématurée, car le sujet serait incapable de fournir l'attention nécessaire à son éducation visuelle.

S'agit-il d'une ophtalmie purulente des nouveau-nés, l'appareil optique (rétine) est là normal. Aussi faut-il opérer de bonne heure, quand une iridectomie peut donner quelque brèche utile. Le résultat sera conditionné par les lésions cicatricielles.

L'inaptitude visuelle, d'ailleurs, chez les aveugles de naissance ou de toute première enfance, a dans le nystagmus un mode de traduction déjà très éloquent et qui doit conseiller de vives réserves sur tout résultat visuel post-opératoire.

L'auteur se propose d'étudier ultérieurement, au point de vue psychique et physiologique, le développement de la vision, la valeur de cette dernière dans l'édification d'un psychique, son rôle dans la hiérarchie sensorielle.

P. Rochaix.

852) **De la Disposition Congénitale au calcul mental**, par Paul-Joseph-Marie Huntziger. *Thèse de Paris*, n° 174, 1913, 64 pages.

La caractéristique propre des calculateurs prodiges est leur disposition congénitale au calcul mental, disposition congénitale affirmée par la précocité de son apparition.

Ni l'hérédité, ni le milieu ne paraissent jouer un rôle, du moins dans la majorité des cas. Le sujet observé par l'auteur semble être une exception au point de vue de l'influence héréditaire.

Les calculateurs prodiges se présentent comme ayant un développement considérable d'une seule mémoire, la mémoire des chiffres. Le développement de cette faculté mnésique spéciale atteint chez certains des proportions extraordinaires. Ils ont, pour effectuer leurs opérations de calcul mental, des procédés presque identiques chez tous, mais qui ne sont pas ceux de l'arithmétique usuelle.

La presque totalité de ces calculateurs naturels sont peu doués intellectuellement. Presque tous sont même restés des ignorants durant leur vie.

E. F.

853) **L'Adaptation organique dans les états d'Attention volontaires et brefs**, par J.-M. Lahy. *Académie des Sciences*, 12 mai 1913.

Au moment où un individu accomplit un effort d'attention, il se crée en lui une personnalité physiologique nouvelle, caractérisée par des troubles profonds et passagers. Le mot « troubles » doit, du reste, être soumis à des réserves, car si l'activité que l'on observe est plus intense, elle est en même temps ordonnée.

Les rapports restent constants entre l'activité respiratoire et circulatoire (sous ses divers aspects, le nombre de pulsations et pression sanguine) et même entre celle-ci et l'activité mentale.

C'est à une plus ou moins grande plasticité fonctionnelle de l'individu qu'il convient de rattacher la plus ou moins grande puissance d'attention.

E. F.

854) **Les Signes physiques de la Supériorité Professionnelle chez les Dactylographes,** par J.-M. Lahy. *Académie des Sciences*, 2 juin 1913.

Cet observateur a procédé, en vue de déterminer les signes physiques de la supériorité professionnelle chez les dactylographes, à des recherches expérimentales qui lui ont donné les résultats suivants :

L'abstraction, le jugement et l'imagination ne semblent jouer aucun rôle dans la supériorité des dactylographes.

De façon générale, les bons dactylographes possédent une bonne mémoire des phrases concrètes, une tendance à l'équivalence musculaire des deux mains, une sensibilité tactile et musculaire affinée, une attention soutenue.

Enfin, chez tous les bons dactylographes, on constate une lenteur relative des temps de réaction auditifs. E. F.

855) **Contre la fréquente attribution des signes d'Activité Cérébrale à du Surmenage Scolaire,** par Ameline. *Annales médico-psychologiques*, an LXXI. n° 4, p. 385-407, avril 1913.

L'auteur montre que c'est sans arguments décisifs que l'on accuse l'école de surmener intellectuellement les enfants ; l'expérimentation a jusqu'ici confondu les signes de l'activité du cerveau avec ceux du surmenage intellectuel. La question de l'influence de l'école sur les enfants ne peut encore être posée que très partiellement, faute de la connaissance préalable de problèmes dont la solution est tout d'abord nécessaire. E. Feindel.

856) **La Loi de l'Intérêt momentané et la Loi de l'Intérêt éloigné,** par Ch. Ladame (de Bel-Air, Genève). *Annales médico-psychologiques*, an LXXI, n° 2, p. 129-139, février 1913.

Si la loi de l'intérêt momentané est une loi fondamentale à laquelle il faut remonter pour avoir la raison dernière de notre activité végétative, c'est à la loi de l'intérêt éloigné qu'il faut recourir, par contre, pour caractériser l'activité prévoyante de l'homme intellectualisé, de l'homme des civilisations avancées.

L'égoïsme, même l'égoïsme le plus cru, est considéré à juste titre comme une des particularités les plus constantes de l'aliénation mentale. Les considérations émises par l'auteur au sujet des lois de l'intérêt, en montrant la disparition plus ou moins complète de la loi de l'intérêt éloigné accompagnée de la perte de l'inhibition, font saisir la raison de l'apparition de cet égoïsme qui n'a de frein ni de limites. C'est la mise à nu de la loi de l'intérêt momentané dans la plus belle expansion.

Tandis que la loi de l'intérêt momentané est un élément conservateur, lié à l'instinct, à la conservation stricte de l'individu, au contraire, la loi de l'intérêt éloigné est un élément progressiste, utilisant l'inconditionné. C'est une preuve de la plasticité de la substance cérébrale qui est l'instrument actif du progrès de l'humanité dans les voies nouvelles.

Cette loi de l'intérêt éloigné a une grande valeur, car elle peut être utilisée comme critère du développement psychique atteint par l'individu, et, inversement, sa disparition permet d'estimer qualitativemeut le degré dc déchéance psychique atteint par un malade. Enfin, l'insuffisancc de son développement renseignera sur le niveau auquel est parvenu le dégénéré ou le faible d'esprit.

L'existence de la loi de l'intérêt éloigné a ainsi une grande portée pour la psychologie normale et pour la psychopathologie. E. F.

857) **La Peur et les États qui s'y rattachent dans l'Œuvre de Maupassant,** par Robert Hollier. *Thèse de Lyon*, 1912, n° 22, 95 p..

L'auteur étudie le mécanisme psychique de la peur et les réactions physiques qui s'y rattachent, puis il étudie le mécanisme de la phobie.

Il passe en revue l'œuvre de Maupassant et montre que la pcur que l'écrivain décrit est du type « polygonal » de Grasset. Il y a de plus, dans cette œuvre, de nombreuses descriptions de phobies, ct les « observations » que Maupassant a écrites montrent le rapport existant entre les phobies et les autres troubles mentaux, tels que les états anxieux, les obsessions et les états hallucinatoires.

A la lecture de l'œuvre, on peut suivre l'évolution de la peur parallèlement à la vie pathologique de l'écrivain. La maladie, en abolissant son sens critique, l'a conduit progressivement de la peur normale à la phobie pathologique.

P. Rochaix.

858) **Rêves Lilliputiens,** par Fassou. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an VI, n° 2, p. 46-50, février 1913.

L'auteur présente un alcoolique chez lequel il a observé, sous forme de rêves, un mode d'hallucinations visuelles signalé par Leroy sous lc nom d'hallucinations lilliputicnnes consistant en l'apparition de multiples personnages minuscules. Le rêve s'est reproduit à plusieurs reprises chez cc malade au cours d'un accès de délire. E. F.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 6 novembre 1913.

Présidence de M. Pierre MARIE.

SOMMAIRE

Communications et présentations.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Paraplégie flasque à début aigu : Poliomyélite aiguë probable. Syndrome de cloisonnement sous-arachnoïdien spinal (État méningé séro-albumineux partiel), par MM. Laignel-Lavastine, Marcel Bloch et Cambessedès (présentation de malade).

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment, chez un sujet jeune, un cas de paraplégie flasque à début aigu, dont le diagnostic prête à quelques difficultés. Il existait, dans ce cas, une particularité curieuse du liquide céphalo-rachidien.

Claudine C..., 23 ans, entre à l'Hôtel-Dieu dans le service du professeur Chantemesse, remplacé par l'un de nous, le 14 juillet 1913, pour impotence des membres inférieurs, survenue subitement le matin. C'est au réveil qu'elle s'aperçut de l'impossibilité absolue de remuer les membres inférieurs. Rien ne permettait, la veille, de prévoir l'apparition de cet accident : ni affaiblissement moteur, ni douleurs d'aucune sorte dans les membres inférieurs. Toutefois, la malade déclare que depuis trois semaines environ elle était mal portante et souffrait de céphalée, de fièvre, d'anorexie. Ces derniers troubles étaient, d'ailleurs, modérés et ne l'empêchaient pas de vaquer à ses occupations. Il faut encore noter l'apparition, depuis deux mois environ, d'une éruption disséminée sur tous les téguments et que des éléments encore jeunes permettent de décrire ; il s'agit de petites saillies rosées, un peu plus grosses qu'un grain de mil, ressemblant

au début, à des éléments de folliculite banale. L'élément, non prurigineux, s'excorie en son centre, puis se dessèche et, après chute de la croûte, il persiste une pigmentation brune un peu cuivrée, dont on pourra voir encore les vestiges à trois mois de distance. Disons immédiatement qu'à aucun moment cette éruption n'évoqua l'idée de syphilis et que nous pûmes, par la suite, l'éliminer complétement.

A l'entrée, quelques heures après le début des accidents, on constate que la malade est atteinte de paraplégie flasque compléte : les membres inférieurs retombent lourdement sur le lit ; il y a impossibilité absolue de tout mouvement volontaire. Les réflexes tendineux sont complétement abolis, ainsi que les réflexes cutanés plantaires. Absence totale de réflexes d'automatisme. Le reflexe abdominal est aboli jusqu'à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Par contraste avec cette disparition compléte de la motricité et des réflexes, on observe l'intégrité absolue de la sensibilité à tous ses modes.

Le tact a conservé toute sa délicatesse; les sensibilités douloureuse et thermique sont normales ; la sensibilité profonde est parfaitement conservée. Il est impossible de déceler aucun territoire dysesthésique, pas plus sur les membres inférieurs que dans les régions ano-vulvaires, les lombes et l'abdomen. La malade déclare ressentir quelques tiraillements douloureux dans les cuisses et les mollets, et il existe des douleurs

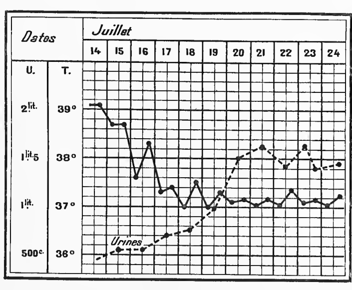


FIG. 1.

provoquées très vives dans les mouvements de flexion au niveau des lombes et de la partie postérieure des cuisses, douleurs ressemblant assez à des douleurs d'élongation musculaire ou nerveuse.

Pas de troubles vaso-moteurs.

A l'entrée, la malade présente de la rétention d'urine qui oblige à la sonder. Mais cette rétention n'a duré que trois jours et, depuis, les fonctions sphinctériennes ont été parfaites.

Enfin, il est important de noter que la malade avait un état fébrile marqué, 39°, le jour de l'entrée, langue saburrale, urines très diminuées, un peu de céphalée et de raideur de la nuque.

Cet état fébrile alla en s'atténuant et en cinq jours la température revint à la normale par une courbe qui rappelle la défervescence d'un état infectieux; en même temps, la raideur de la nuque disparaissait, et à partir de ce moment l'état général resta excellent *(fig. 1)*.

Interrogée à ce moment, cette jeune fille, par ailleurs bien constituée, n'indique rien de spécial comme antécédents morbides ; jamais de grossesse, pas de gonococcie. Rien d'anormal sur les muqueuses. Sur les téguments, l'éruption diminuée que nous avons

décrite. Wassermann du sang complètement négatif (Vernes). La malade ne tousse pas, les poumons paraissent normaux, une cuti- et une intra-dermo-réaction ont donné un résultat négatif. Le séro-diagnostic typhoïdique est négatif.

L'examen oculaire ne montre rien d'anormal.

Le dernier point à noter est la souplesse parfaite de la colonne vertébrale, l'absence de toute douleur à la pression et à la percussion forte des apophyses épineuses. Une radiographie n'a permis de déceler ni déformation, ni anomalie d'aucune sorte des corps vertébraux.

Depuis le 14 juillet 1913, date de l'apparition subite de la paralysie, l'état de notre malade est resté invariable :

Paraplégie complète flasque avec abolition de tous réflexes tendineux et cutanés jusqu'à deux centimètres au-dessus de l'ombilic : intégrité absolue de tous les modes de la sensibilité sur tous les territoires ; sphincters intacts. La fièvre, la raideur de la nuque ont été très éphémères Les douleurs lombo-fessières n'ont duré qu'une quinzaine de jours.

Mais l'évolution a été surtout marquée par une amyotrophie rapidement progressive : elle frappe en masse les deux membres inférieurs et est surtout marquée aux fesses et sur les masses sacro-lombaires. Au niveau des membres, l'atrophie est masquée par de l'œdème aux environs des malléoles et sur tout le reste des membres par une adipose considérable; les plis cutanés sont très épais, un peu plus à gauche; l'atrophie semble un peu plus marquée du côté gauche.

Premier examen électrique (le 6 septembre) (M. Duhem). — Abolition complète de l'excitabilité faradique sur tous les muscles des deux membres inférieurs. Au courant galvanique, très grosse diminution de l'excitabilité, un peu plus considérable sur le membre gauche. La réaction de dégénérescence est complète des deux côtés avec contraction lente et faible et inversion de la formule polaire. La sensibilité électrique n'est pas troublée.

Deuxième examen électrique (4 novembre). — L'excitabilité faradique sur les muscles des membres inférieurs et l'excitabilité galvanique sont de plus en plus diminuées. Sur les muscles de la fesse et de la cuisse on ne peut plus différencier les contractions musculaires, même avec le maximum d'intensité. Seuls, les adducteurs paraissent avoir conservé une ébauche d'excitabilité ; à la jambe, l'excitabilité est très faible. La D. R est aussi marquée à droite qu'à gauche.

En résumé : Paraplégie flasque avec abolition des réflexes cutanés et tendineux survenue subitement chez une jeune fille, au milieu d'un état fébrile; la paraplégie est restée flasque depuis trois mois et demi, elle ne s'accompagne d'aucune espèce de trouble de la sensibilité ni des sphincters; l'amyotrophie est intense et la D. R. est complète dans les deux membres inférieurs.

Dès l'entrée de la malade on inclina vers le diagnostic de poliomyélite aiguë de l'adulte. Il semblait bien s'agir exclusivement d'une lésion du neurone périphérique moteur; la soudaineté de l'apparition de la paraplégie, le peu d'importance des douleurs excluent l'idée de polynévrite. L'absence de troubles sphinctériens, l'intégrité complète de tous les modes de sensibilité permettent d'éliminer l'idée d'une myélite aiguë transverse et de localiser les lésions aux seules régions des cornes et racines antérieures.

Toutefois, quelques objections se présentent au diagnostic de poliomyélite aiguë ; c'est, d'une part, la façon subite, symétrique et massive avec laquelle est apparue la paraplégie ; c'est aussi sa persistance intégrale au bout de trois mois et demi d'évolution sans rétrocession sur aucun groupe musculaire. C'est, d'autre part, la limite supérieure des troubles moteurs suivant une ligne nettement horizontale à deux centimètres environ au-dessus de l'ombilic (réapparition du réflexe abdominal).

Sur ces entrefaites fut pratiquée la ponction lombaire (6 août). Elle donna les résultats suivants :

Liquide clair non hypertendu.

Lymphocytes, 5,5 par millimètre cube ; pas de polynucléaires.

Albumine massive (plus de 2 grammes pour 1000).

Wassermann négatif (Vernes).

Il faut insister sur ces résultats. Tout d'abord, le Wassermann négatif du liquide C. R. permet d'éliminer définitivement toute idée de lésion syphilitique. Mais, surtout, on constate une anomalie extrêmement importante : c'est l'énorme hyperalbuminose coïncidant avec la pauvreté en éléments cytologiques. Or, dans la plupart des observations de poliomyélites avec réaction méningée, on signale, en même temps que l'hyperalbuminose, une très forte réaction leucocytaire (polynucléaires, macrophages, ou plasmazellen) (1). Chez notre malade, le faible taux lymphocytaire contraste avec la richesse en albumine et rappelle les faits signalés par MM. Sicard, Foix et Salin, sous le nom de dissociation albumino-cytologique, dans les compressions médullaires (2).

Toutefois, il faut remarquer que, dans notre cas, la ponction a été pratiquée assez tardivement (3 semaines après le début), et qu'il est possible de supposer qu'au moment de la période aiguë il y eut une forte réaction cytologique; celle ci se serait atténuée progressivement, ne laissant comme vestige que la faible réaction lymphocytaire et l'hyperalbuminose. La dissociation, ici, n'est peut-être que secondaire.

En tout cas, nous avions pensé différencier, à coup sûr, la poliomyélite d'une compression médullaire en pratiquant la manœuvre recommandée par MM. P. Marie, Foix et Robert, c'est-à-dire la ponction au-dessus et au-dessous du siège présumé des lésions. Dans le cas de compression, il y a « des différences aisément appréciables entre les liquides recueillis au-dessus et au-dessous du cloisonnement déterminé par la compression », différences tenant surtout dans la teneur en albumine. Dans un cas de poliomyélite, nous pensions que les altérations du liquide devaient être identiques, quel que soit le point du sac arachnoïdien où il est prélevé.

Le 2 septembre, deux ponctions furent pratiquées *simultanément*.

La première, au point d'élection (entre IV[e] et V[e] lombaires), donne :

Albumine très forte, 0 gr. 80 à 0 gr. 90 pour 1000.

Lymphocytes, 1,8 par millimètre cube.

La deuxième, entre les X[e] et XI[e] dorsales :

Albumine normale, 0 gr. 20 par 1 000.

Lymphocytes, 0,8 par millimètre cube.

Ainsi, à notre grande surprise, la ponction haute, au-dessus du lieu présumé des lésions, nous donna un liquide absolument normal, tandis que la ponction basse nous montrait un liquide hyperalbumineux (comme à la première ponction); mais on remarque que la quantité d'albumine est bien moins considérable : phénomène d'épuisement signalé également dans la ponction du sac arachnoïdien isolé au-dessous d'une compression (Sicard, Foix, Salin). Loin d'éliminer l'hypothèse d'une compression, les résultats de ces diverses ponctions sembleraient donc plutôt la confirmer. Or, nous rappelons qu'au point de vue clinique tout s'oppose, chez notre malade, à l'idée d'un mal de Pott ou d'une tumeur

(1) Hough et Laforg. Le liquide céphalo-rachidien dans onze cas de poliomyélite antérieure aiguë, *Folia Neuro-biologica*, mars 1911 : — Levaditi, Pignot, Leonano, *Société médicale des hôp.*, 5 juillet 1913; — Widal, Levaditi, Brodin, *Société médicale*, 5 juillet 1913 ; — Levaditi, Froin, Pignot, *Société médicale*, 3 février 1911; — Touchard et Meaux-Saint-Marc, *Société de Neurologie*, 9 janvier 1913; — Goltrain et Rouffiac, *Société médicale*, 31 octobre 1913.

(2) Sicard, Foix, Salin, *Revue neurologique*, 1910; — *Presse médicale*, 1911.

osseuse, méningée ou médullaire. Certes, on a vu des cas de carcinomatose, de tubercules, de pachyméningites, se développant avec l'aspect de myélites aiguës transverses primitives, mais chez notre malade 'on constate : 1° l'absence de tout signe osseux ; ni déformation, ni raideur, ni douleur osseuse spontanée, ni douleur à la pression et à la percussion forte. Rien à la radiographie ; 2° l'absence de tout trouble de la sensibilité radiculaire ; 3° l'absence de troubles sphinctériens ou sensitifs pouvant faire penser à un processus de myélite transverse.

Pour faire coïncider l'idée d'une compression avec le tableau clinique purement poliomyélitique, il faudrait admettre soit une pachyméningite aiguë limitée antérieure, soit un tubercule ou une tumeur développés, eux aussi, dans les régions médullaires antérieures. Encore, n'avons-nous pu trouver d'observations où une tumeur ou un tubercule détermine une paraplégie à la fois subite, flasque et exclusivement motrice, avec réaction de dégénérescence.

On pourrait également penser, en raison des anomalies du liquide céphalorachidien, que nous sommes tombés sur un de ces cas de méningite séreuse spinale enkystée, décrits par Krause, Horsley et divers auteurs, mais, dans ce dernier cas, la symptomatologie est surtout sensitive et les lésions postérieures.

Aussi, pensons-nous que le diagnostic le plus vraisemblable chez notre malade est celui de poliomyélite antérieure aiguë. Pour en chercher la confirmation nous avons demandé à M. Levaditi de tenter l'épreuve de la neutralisation du virus de la poliomyélite avec le sérum de la malade. Nous en indiquerons ultérieurement les résultats.

Reste à expliquer l'existence de l'état méningé séro-albumineux partiel concomitant ; nous nous demandons s'il n'est pas possible à un processus aigu limité de provoquer une adhérence méningée persistante, cloisonnant les espaces sous-arachnoïdiens. Dans la partie du sac ainsi isolée on trouverait les réactions humorales, qui appartiennent habituellement aux processus de compression.

Au point de vue de l'avenir de cette malade, il semble bien que les lésions médullaires antérieures sont ici destructives et qu'elles ne dépendent en rien de cette adhérence méningée ; aussi, ne pensons-nous pas que les bénéfices qu'elle pourrait tirer d'une intervention autorisent à lui en faire courir les risques.

M. Sicard. — A la suite d'une communication sur la dissociation albumino-cytologique faite avec M. Foix au Congrès de Londres, M. Minor, M. Nonne, qui ont confirmé nos recherches à ce sujet, ont constaté cette réaction humorale dans deux cas de méningite séreuse enkystée. J'avoue que nous connaissons mal, en France, ce syndrome de sérite enkystée, mais, peut-être, la malade de MM. Laignel-Lavastine et Marcel Bloch présente-t-elle un enkystement analogue ?

M. Albert Charpentier. — Il ne semble pas que le tableau symptomatique présenté par la malade de MM. Laignel-Lavastine et Bloch soit celui des compressions médullaires. Le début de l'affection par de la fièvre, les troubles de la contractilité électrique, l'absence des réflexes de défense font plutôt penser à l'autre diagnostic proposé par les auteurs, à une poliomyélite. Pour ces raisons, il ne me paraît pas indiqué de soumettre la malade à une laminectomie, opération qui présente toujours de sérieux dangers.

II. Dosage rapide de l'Albumine du Liquide Céphalo-rachidien. Échelle albuminimétrique, par M. MARCEL BLOCH.

La recherche de l'albumine du liquide céphalo-rachidien, qui a souvent un intérêt diagnostic capital, peut présenter certaines difficultés, et les résultats ne sont pas en général notés d'une façon précise dans les observations.

Ceci tient au manque d'uniformité dans le mode de recherche et aussi à l'absence de procédé de mesure, en dehors de la pesée qui n'est pas pratique pour la clinique courante.

Au point de vue du mode de recherche, tous les procédés sont bons pour les hyperalbuminoses fortes. Il n'en est pas de même pour les augmentations moyennes ou faibles. Comme MM. Sicard, Foix et nous-même l'avons indiqué (1), le procédé de chauffage avec addition d'acide acétique expose à des erreurs et la méthode de choix est la précipitation par l'acide nitrique, toujours supérieure, d'après ce que nous avons vu, au procédé de Nonne et Appell employé en Allemagne (deux précipitations successives par le sulfate d'ammoniaque, puis la chaleur en milieu acide).

Au point de vue de l'appréciation des résultats, on rencontre des cas intermédiaires où il est difficile d'affirmer, sans point de comparaison, jusqu'à quel point l'albumine est augmentée. Enfin, il peut y avoir intérêt à connaître pondéralement la valeur de l'excès albumineux, par exemple pour pouvoir comparer plusieurs examens successifs chez un même malade.

Ceci nous a amené à tenter d'établir une échelle-étalon permettant d'apprécier rapidement par comparaison la quantité d'albumine d'un liquide donné. Une échelle analogue a déjà été construite par Mestrezat (méthode diaphanométrique) (2). Elle consiste en une série de tubes scellés contenant des solutions à doses croissantes d'albumine précipitée par la chaleur et l'acide trichloracétique au tiers.

Mais nous avons pu constater que les précipités ainsi obtenus ont tendance, d'une part, à se déposer en grumeaux au fond des tubes, et, d'autre part, à subir une sorte d'autolyse qui rend rapidement l'échelle inutilisable. Aussi avons-nous essayé d'obtenir artificiellement un trouble fixe analogue au trouble des précipités albumineux.

Nous sommes arrivés à ce résultat par l'emploi de la teinture de benjoin précipitée par l'eau distillée et mélangée en doses croissantes à la glycérine pure.

La fabrication de l'échelle est facile :

Un volume de teinture de benjoin du codex est étendu de 100 volumes d'eau distillée. On obtient ainsi un liquide très opaque dont on ajoutera des quantités croissantes dans une série de tubes contenant de la glycérine pure du commerce. Après agitation énergique, ces tubes sont scellés et contiennent alors un mélange glycériné opalescent dans les premiers tubes, de plus en plus opaque dans les tubes successifs. Pour les derniers tubes, il est nécessaire d'employer un mélange plus fort : teinture de benjoin, 1 ; eau distillée, 10. Ces mélanges ont absolument l'aspect des troubles obtenus par précipitation nitrique des liquides albumineux, ils sont fixes et ne sédimentent pas. Par comparaison avec des solutions albumineuses, exactement titrées par pesées, puis précipitées par l'acide nitrique, nous avons établi la valeur pondérale en centigrammes pour 1 000 du trouble de chacun de ces tubes.

(1) CH. FOIX et MARCEL BLOCH, Diagnostic de la syphilis cérébro-spinale par les moyens de laboratoire, *Gazette des Hopitaux*, juillet-août 1912.

(2) MESTREZAT, *Le liquide céphalo-rachidien normal et pathologique*. Maloine, Paris, 1912.

Le tableau suivant résume la composition de chaque tube et sa correspondance en centigrammes d'albumine pour 1000 de liquide céphalo-rachidien.

	MÉLANGE : Teinture de benjoin, 1 ; eau distillée, 100.							MÉLANGE : Benjoin, 1 ; eau dist., 10.		
	0	0^{c3},2	0^{c3},3	0^{c3},4	0^{c3},5	0^{c3},6	0^{c3},7	0^{c3},2	0^{c3},3	0^{c3},5
Glycérine pure...	2^{c3}	1,8	1,7	1,6	1,5	1,4	1,3	1,8	1,7	1,5
Valeur en centigr. d'albumine 0/00.	0	0,20	0,30	0,40	0,50	0,60	0,70	0,80	1 gr.	2 gr.

Il importe, pour la recherche de l'albumine, d'employer des quantités convenables de liquide céphalo-rachidien et d'acide nitrique, pour précipiter la totalité de l'albumine et ne pas diluer le trouble obtenu par un excès d'acide.

Les proportions optima sont de *1 centimètre cube de liquide céphalo-rachidien pour* 2/10 *de centimètre cube d'AzO^3H*, mesure effectuée facilement avec des pipettes graduées en 1/10 de centimètre cube.

Le liquide à examiner est placé dans des tubes de même calibre que ceux de l'échelle (tubes à hémolyse, diamètre 13 millimètres); on fait couler doucement l'acide nitrique, ce qui provoque un anneau comme dans les urines albumineuses. Par agitation, le trouble devient uniforme; il n'atteint son maximum qu'au bout de 5 minutes environ.

On trouve facilement celui des tubes de l'échelle-étalon à qui il correspond, et qu'il peut remplacer dans la gamme des opacités croissantes. Ce tube porte marquée la valeur en centigrammes pour 1 000 du liquide examiné.

Le premier tube, 0^{gr},20, correspond aux *liquides normaux*.

De 0^{gr},30 à 0^{gr},50 on a les *réactions albumineuses légères* (méningites atténuées ou débutantes).

De 0,60 à 0,80, *réactions fortes*. Ce sont celles du tabes, par exemple.

Au-dessus, ce sont les *très fortes albuminoses* (paralysie générale, méningites aiguës, compression).

M. SICARD. — L'échelle colorimétrique pour l'albumine rachidienne que nous présente M. Marcel Bloch est très intéressante. Les teintes progressives ainsi réalisées ont une analogie tout à fait frappante avec les réactions albumineuses provoquées par l'acide nitrique au sein des liquides céphalo-rachidiens pathologiques. Cette gamme objective sera apte à familiariser surtout le débutant avec le taux décelable de l'albumine rachidienne, car, avec un peu de pratique, et en se servant de la même technique indiquée avec M. Foix (15 à 20 gouttes d'acide nitrique à froid pour 3 à 4 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien dans des tubes de même calibre), on apprécie d'emblée suffisamment la dose d'albumine. Les pesées chimiques effectuées comparativement montrent que les erreurs d'appréciation sont ainsi des plus minimes,

Mais nous insistons de nouveau, avec M. Foix, sur la nécessité de rechercher la réaction de l'albumine rachidienne *à l'aide de l'acide nitrique à froid.*

III. Lésion Cervicale supérieure avec Syndrome de Brown-Séquard. Syringomyélie probable, par MM. J. JUMENTIÉ et E. KREBS.

Le malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société est venu consulter, à la Salpêtrière, pour de la faiblesse des membres supérieurs, surtout du gauche. Ces troubles ont débuté il y a cinq ans (le malade avait alors 23 ans). Ils ont augmenté depuis progressivement, insidieusement, sans grande douleur, sans qu'aucune amélioration les ait à aucun moment interrompus.

OBSERVATION. — A l'examen, on est frappé, dès l'abord, par l'attitude du sujet : les épaules sont tombantes et projetées en avant, surtout la gauche. Elles sont, d'autre part, nettement atrophiées. A gauche, l'atrophie porte : sur la portion cervicale du tra-

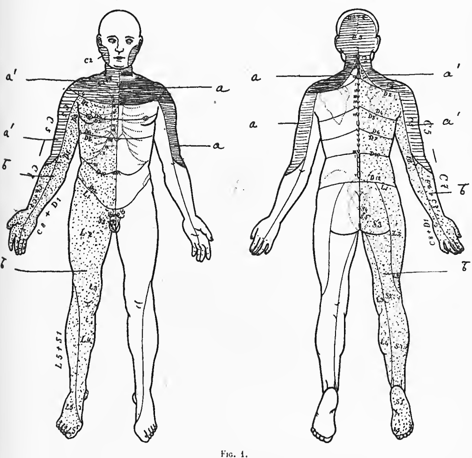


FIG. 1.

a a' : Zones d'anesthésie douloureuse et thermique et d'hypoesthésie tactile portant sur C_1, C_2, C_3, C_4, C_5.

b : Zone d'hypoesthésie douloureuse et thermique (syndrome de Brown-Séquard).

pèze, qui est réduite à l'état d'une mince lame musculaire; sur le sterno-cléido-mastoïdien; sur le rhomboïde et le grand dentelé (détachement du bord spinal de l'omoplate); sur les muscles sus et sous-épineux, et enfin sur le deltoïde, le biceps et le long supinateur (C^3,C^4,C^5,C^6). A droite, l'atrophie se limite au rhomboïde, au grand dentelé et aux muscles sus et sous-épineux (C^5,C^6). Le dos est voûté : il existe une cypho-scoliose cervico-dorsale avec gibbosité costale de la région dorsale supérieure gauche, qui vient

encore ajouter aux déformations atrophiques. En avant, le thorax se creuse sur la ligne médiane.

Un certain nombre des muscles précités sont le siège de contractions fibrillaires : en particulier, le trapèze, le sterno-cléido-mastoïdien et le biceps gauches. La force musculaire est atteinte parallèlement à l'atrophie. Alors qu'à droite seuls les mouvements de l'épaule sont affaiblis, à gauche le membre est presque impotent. Les mouvements de l'épaule sont là encore les plus touchés. L'élévation est très limitée ; le bras, dans l'abduction, ne peut s'élever plus haut que l'horizontale, et la main ne peut être portée sur la tête. Mais la flexion de l'avant-bras sur le bras est aussi affaiblie. La supination est presque abolie. Enfin l'extension des doigts est un peu touchée. Des raideurs articulaires au coude et au poignet limitent encore ces mouvements.

Les réflexes tendineux et osseux du membre supérieur droit sont tous exagérés ; il en est de même à gauche, à l'exception du réflexe radial qui, sans être aboli, est nettement diminué. A la percussion de l'extrémité inférieure du radius, on ne note aucune flexion de l'avant-bras, aucune contraction du long supinateur. Il se produit quelques contractions au niveau du biceps. Des deux côtés il existe un certain degré de trépidation épileptoïde.

Le malade n'a jamais éprouvé de violentes douleurs ; il ne ressent que de l'engourdissement, des fourmillements, des lourdeurs. On constate, par contre, des troubles très marqués de la sensibilité objective. A gauche, il existe de l'anesthésie douloureuse et thermique et de l'hypoesthésie tactile, dans le territoire d'innervation des Ire, IIe, IIIe, IVe, Ve racines cervicales. (*V. fig. 1*). Dans cette zone, il faut distinguer des deux régions extrêmes une région moyenne où les troubles sont au maximum, et qui répond à C^4, un peu C^3 et C^5. A droite, les troubles sensitifs ont la même distribution, mais sont moins accentués. La sensibilité profonde (notion de position, pression, diapason) est intacte.

Les réactions électriques sont peu troublées : dans aucun muscle on ne constate de D. R. ; il existe seulement un peu d'hypoexcitabilité faradique et galvanique simple sur le rhomboïde et le trapèze moyen du côté gauche. Ces muscles sont un peu contracturés (Dr Huet).

Notons enfin l'atteinte du sympathique du côté gauche : la fente palpébrale est rétrécie, et la pupille est plus petite qu'à droite. L'injection sous-cutanée de pilocarpine, qui provoque une abondante sudation du côté droit, n'en provoque aucune à gauche sur la face, le cou et l'épaule.

Les troubles que présente le malade ne se bornent pas là. Si l'on poursuit l'examen, on trouve un état spasmodique des deux membres inférieurs, prédominant du côté gauche. Les réflexes tendineux et osseux sont tous exagérés. La trépidation rotulienne et le clonus du pied s'obtiennent plus facilement à gauche. Le signe de Babinski est bilatéral. On constate également le signe de Mendel Bechterew, surtout à gauche. Les réflexes cutanés de défense existent à l'état d'ébauche. Enfin le réflexe crémastérien et le réflexe abdominal inférieur sont presque abolis du côté gauche.

Il existe une hémiparésie du membre inférieur gauche avec atrophie globale légère.

La sensibilité, intacte de ce côté du corps, est très troublée dans la moitié droite, qui est le siège d'une hypoesthésie douloureuse et thermique, dont la limite supérieure répond à la limite inférieure des troubles sensitifs déjà décrits. (C^4, C^5. *V. schéma*). La sensibilité profonde est intacte. Nous avons donc les éléments d'un syndrome de Brown-Séquard.

De l'exposé de ces faits, il ressort qu'il existe, dans la région cervicale de la moelle, une lésion ayant déterminé l'atrophie musculaire et les troubles de la sensibilité superficielle, constatés au niveau de la tête, du cou, de l'épaule et de la face externe du bras. L'état spasmodique des membres inférieurs et le syndrome de Brown-Séquard en sont également la conséquence. Nous pouvons très exactement situer cette lésion au niveau de la région cervicale supérieure et moyenne C^1, C^2, C^3, C^4, C^5 et C^6 avec un maximum en C^4, C^5 et du côté gauche.

L'importance de l'atrophie musculaire, la présence de contractions fibrillaires, l'absence de douleurs à type radiculaire font penser qu'il s'agit d'une

lésion intramédullaire, et nous permettent de repousser l'hypothèse d'une compression. Rien ne plaide, du reste, en faveur d'un mal de Pott : la colonne cervicale est souple, indolore, et la cypho-scoliose ne saurait en imposer pour une gibbosité pottique. La ponction lombaire, faite chez ce malade, a donné issue à un liquide clair, sans hyperalbuminose et sans éléments cytologiques. La réaction de Wassermann est négative. Ces résultats éloignent donc aussi l'hypothèse d'une lésion pachyméningitique ou tuberculeuse ou syphilitique.

Il s'agit donc d'une lésion intramédullaire et vraisemblablement d'une syringomyélie, étant données la lenteur de l'évolution du processus, l'importance des troubles sensitifs à la douleur et à la température, et la présence d'une cypho-scoliose. Il est toutefois impossible d'éliminer absolument l'hypothèse d'une tumeur infiltrée.

Certains points de cette observation nous semblent plus particulièrement intéressants :

1. Si le diagnostic de syringomyélie nous paraît probable, il faut bien dire que le siége de la lésion est un peu anormal dans le cas actuel. On sait, en effet, que les formations gliomateuses occupent avec une très grande prédilection la région cervicale inférieure et dorsale supérieure. Or, ici, la lésion ne paraît guère descendre au-dessous des V[e] et VI[e] segments cervicaux. Si, d'autre part, elle remonte jusqu'à la partie supérieure de la moelle cervicale (C^1), elle ne semble toutefois pas atteindre le bulbe, et l'absence de troubles sensitifs dans le domaine du trijumeau et d'hémiatrophie linguale, l'intégrité du pharynx et du larynx (D[r] Münch) font repousser l'idée d'une syringobulbie. Le maximum des lésions porte dans les segments supérieurs et moyens de la région cervicale, et les centres médullaires du spinal ont été en partie détruits.

2. Les troubles des fonctions iriennes et vaso-motrices indiquent que tous les centres médullaires du sympathique cervical ont été touchés.

3. L'hypoesthésie douloureuse et thermique, qui occupe la moitié droite du corps, ne respecte pas le territoire des racines sacrées.

4. La sensibilité profonde, contrairement à ce qui se voit dans certains cas de syndrome de Brown-Séquard, en particulier dans ceux où la motilité est atteinte des deux côtés, même légèrement (comme chez notre malade), est absolument intacte.

M. Sicard. — Chez ce malade, j'attire l'attention sur un signe que nous avons signalé avec M. Descomps, sur la projection claviculaire en avant avec apparence de pseudo-hypertrophie claviculaire, signe qui est un des meilleurs témoins de la paralysie du spinal et qui s'associe à la dépression notable du creux sus-claviculaire.

IV. Le Réflexe Cutané Plantaire en flexion dans la Sclérose Latérale Amyotrophique, par M. Ch. Chatelin.

Au cours de l'année 1913, nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de M. le professeur Pierre Marie, à la Salpêtrière, six cas de sclérose latérale amyotrophique. Trois de ces malades présentaient un réflexe cutané plantaire en flexion bilatérale. C'est sur ce fait que nous désirons attirer l'attention.

Voici un court résumé de l'examen clinique de ces trois malades :

Observation I. — Marie J..., 43 ans.

Début de la maladie il y a trois ans, par un affaiblissement progressif des petits muscles

de la main gauche. Quelques mois après, atteinte de la main droite. Les troubles bulbaires sont survenus depuis six mois. La malade n'a rien remarqué d'anormal du côté des membres inférieurs.

Actuellement : atrophie considérable des muscles de la main (thénar-hypothénar-interosseux) à gauche plus qu'à droite. Atrophie beaucoup moins marquée aux avant-bras.

Cette atrophie s'accompagne de nombreuses secousses fibrillaires au niveau des muscles de tout le membre supérieur.

La malade ne se sert de ses mains que très difficilement.

Au niveau de la face : nombreuses secousses fibrillaires dans les petits muscles du peaucier. La langue est très atrophiée et difficilement tirée hors de la bouche. Il existe des troubles marqués de la phonation et de la déglutition.

Aucun trouble moteur des membres inférieurs.

Les réflexes tendineux sont forts et brusques aux membres inférieurs, il n'existe ni clonus ni phénomène des raccourcisseurs.

Les réflexes radiaux et tricipitaux sont un peu brusques, mais on ne peut dire qu'ils sont exagérés.

Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion bilatérale. Le réflexe d'Oppenheim se traduit également par une flexion de l'orteil.

La réaction de Wassermann est négative dans le liquide céphalo-rachidien, qui se montre d'ailleurs normal au point de vue chimique et cytologique.

L'observation suivante est très analogue ; mais l'affection est plus évoluée et les troubles bulbaires beaucoup plus prononcés.

Observation II. — Edouard G..., 44 ans, est suivi dans le service du professeur Marie depuis plus de deux ans.

Son affection semble avoir débuté il y a cinq ans par une atteinte des petits muscles de la main.

Actuellement, il existe une atrophie de la main et de l'avant-bras ; les muscles du bras et de l'épaule sont également touchés ; il existe de très nombreuses secousses fibrillaires au niveau de tous les muscles en voie d'atrophie.

Les troubles bulbaires sont très accentués, l'atrophie de la langue est considérable, la parole est à peu près incompréhensible, les troubles de la déglutition sont permanents depuis près d'un an.

Par contre, la force musculaire semble intacte aux membres inférieurs, le malade ne se plaint d'aucun trouble de la marche.

Cependant, on note quelques rares secousses fibrillaires au niveau du quadriceps fémoral.

Les réflexes rotuliens sont forts et brusques des deux côtés, ainsi que les achilléens ; il n'existe ni épilepsie spinale, ni phénomène des raccourcisseurs

Les réflexes radiaux sont faibles et de courte amplitude, mais assez brusques, ainsi que les réflexes tricipitaux.

Enfin, le réflexe cutané plantaire se fait en flexion bilatérale très nette, de même que le réflexe d'Oppenheim.

Comme dans le cas précédent, liquide céphalo-rachidien normal. Réaction de Wassermann négative.

Observation III. — Julie H..., 52 ans.

Dans ce troisième cas, il s'agit d'une forme de sclérose latérale à prédominance bulbaire.

Chez cette malade, que nous n'avons malheureusement pas revue depuis plusieurs mois, les troubles bulbaires étaient apparus presque en même temps que l'atrophie des petits muscles de la main, qui était d'ailleurs peu marquée ; mais l'examen électrique pratiqué il y a un an montrait déjà de la DR du niveau des muscles du thénar et de l'hypothénar des deux côtés. Il existait de nombreuses secousses fibrillaires au niveau des petits muscles des mains et de la face.

Chez cette malade, nous constations, comme dans les deux cas précédents : des réflexes rotuliens et achilléens forts et brusques, des réflexes radiaux également forts et brusques.

Pas d'épilepsie spinale, pas de phénomène des raccourcisseurs.

La force musculaire des membres inférieurs était intacte et la marche semblait normale.

Dans ce troisième cas comme dans les précédents, le réflexe cutané plantaire se faisait en flexion bilatérale très nette.

Etant donnée l'évolution assez rapide des troubles bulbaires, il est vraisemblable que la malade a succombé depuis sa sortie de l'hôpital.

Nous ne rappellerons pas l'observation des trois malades chez lesquels existait un réflexe cutané plantaire en extension.

Notons cependant que deux d'entre eux présentaient des troubles moteurs marqués au niveau des membres inférieurs, et que dans trois cas, les réflexes tendineux et osseux étaient considérablement exagérés; on obtenait facilement le clonus du pied, et dans deux cas, le phénomène des raccourcisseurs existait fort nettement.

L'étude des trois premiers cas nous permet de noter quelques concordances intéressantes entre l'existence du réflexe cutané plantaire en flexion, d'une part, et, d'autre part, la topographie des troubles moteurs, l'atrophie, l'état des réflexes tendineux et osseux.

Remarquons d'abord que le degré d'évolution de l'affection ne semble pas en jeu : la maladie se développait depuis plusieurs années, et deux des malades présentaient un degré d'atrophie extrême et des troubles bulbaires fort graves.

Deux faits nous paraissent mériter d'être relevés ; dans les trois cas il s'agissait de forme supérieure ; atteinte des membres supérieurs et paralysie bulbaire progressive; — par contre, intégrité à peu près complète des mouvements des membres inférieurs et de la marche.

Autre fait également remarquable : l'état des réflexes tendineux et osseux nous montrait un degré très modéré de spasmodicité; l'on sait cependant combien l'exagération des réflexes est un élément capital dans la symptomatologie de la sclérose latérale et se manifeste même avec un degré très marqué d'atrophie musculaire.

Sans vouloir interpréter théoriquement cette constatation du réflexe cutané plantaire dans la sclérose latérale, constatation qui a d'ailleurs été faite par plusieurs auteurs, nous avons seulement cherché à préciser dans cette note la variété clinique dans laquelle, semble-t-il, tout spécialement ce symptôme se constate.

V. **Sur les Mouvements Conjugués**, par J. Babinski et Jarkowski.

(Cette communication sera publiée ultérieurement comme *travail original* dans la *Revue neurologique*).

IV. **Syndrome de Brown-Séquard par balle de revolver; Lésion de la région cervicale supérieure de la Moelle. Les voies sensitives intra-médullaires; les centres sympathiques cervicaux,** par J. Jumentié et G. Salès (travail du service du professeur Dejerine, Salpêtrière).

Notre malade présente la symptomatologie classique du syndrome de Brown-Séquard ; certains points de son histoire nous paraissent toutefois importants pour l'étude du trajet encore discuté des voies intra-médullaires de la sensibilité et donnent de l'intérêt à ce cas; voici, du reste, l'observation.

Le 10 juillet 1913, M... F..., âgée de 25 ans, reçut une balle de revolver dans la nuque; le coup fut tiré à bout portant sur cette jeune fille, qui était à ce moment dans son lit, couchée sur le côté gauche.

Elle sentit immédiatement se paralyser son bras et sa jambe droits, ne perdit pas connaissance et fut transportée à l'hôpital Lariboisière dans le service du docteur Chaput.

La motilité était complètement abolie dans les membres droits et absolument intacte dans la moitié gauche du corps, au dire de la blessée; par contre, de ce côté, la sensibi-

lité avait en partie disparu. La plaie cervicale cicatrisée, la malade fut passée dans le service du docteur Brault au bout de quinze jours, et ce n'est que trois mois après son traumatisme qu'elle entra dans le service du professeur Dejerine.

Actuellement (6 novembre 1913), nous constatons une *hémiplégie spinale* droite surtout marquée au membre supérieur qui pend presque inerte le long du corps, à peine ébauchée au membre inférieur, permettant la station et ne troublant que très peu la marche. Toutefois les muscles fléchisseurs de la jambe sur la cuisse et ceux qui donnent la flexion dorsale du pied sur la jambe sont nettement affaiblis.

La faiblesse du membre supérieur n'est pas uniquement sous la dépendance de la paralysie, elle est due encore, surtout au niveau de la racine, à de l'atrophie musculaire : les muscles sus et sous-épineux, deltoïde, biceps et long supinateur, en effet, bien que très réduits de volume, ont cependant une contraction idio-musculaire sensiblement normale et ne présentent pas de réaction de dégénérescence. La limitation des mouvements du bras est encore accrue par un certain degré d'ankylose de l'épaule.

La paralysie est spasmodique : les réflexes tendineux et périostés du bras et de l'avant-bras droits (réflexes radial, olécranien, cubito-pronateur, des fléchisseurs) sont exagérés ; il en est de même de ceux du membre inférieur correspondant (réflexes patellaire et achilléen) ; il n'existe pas de trépidation spinale. Le signe de Babinski est des plus nets à droite. Les réflexes cutanés abdominaux (supérieur, moyen et inférieur, sont abolis de ce même côté. Les réflexes cutanés de défense sont peu accentués ; cependant, à droite, le pincement de la peau du dos du pied détermine un mouvement de flexion dorsale du pied sur la jambe. Il n'existe pas de flexion combinée de la cuisse et du tronc.

La moitié gauche du corps est le siège de troubles sensitifs accentués ; il existe de l'*analgésie* et de la *thermo-anesthésie croisées* ; la perception tactile et les sensibilités pro-

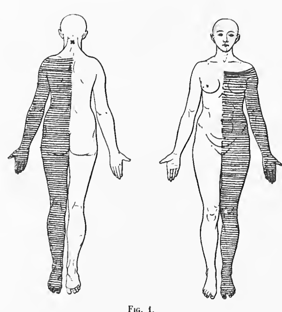


Fig. 1.

fondes sont absolument intactes ; il s'agit donc d'une hémi-anesthésie dissociée, à type syringomyélique, qui, avec l'hémiplégie opposée, réalise le *syndrome de Brown-Séquard*. *(Fig. 1.)*

Ce syndrome présente quelques particularités ; il est, en effet, impossible de déceler du côté paralysé la présence de troubles sensitifs à type radiculaire qui correspondent habituellement au siège de la lésion ; d'autre part, la sensibilité profonde (sens articulaire, sensibilité osseuse, notion de poids) est absolument intacte des deux côtés.

On constate encore chez cette malade des troubles sympathiques au niveau de la face : il existe du rétrécissement de la pupille droite et une diminution de l'ouverture de la

fente palpébrale correspondante. Il n'y a pas de différence de température entre les deux moitiés de la face ; pas de rougeur plus marquée d'une oreille lorsque la malade se trouve dans une pièce chaude et l'épreuve à la pilocarpine montre une sudation égale des deux côtés de la figure.

Les symptômes que nous venons de décrire permettent de conclure à l'existence d'une lésion unilatérale de la moelle, localisée, comme le montre l'atrophie musculaire, dans la moitié droite des IV[e] et V[e] segments cervicaux. L'exaltation du réflexe périosté radial indique que cette lésion doit être peu étendue, étant donnée la conservation partielle du centre de ce réflexe (C. 5, C. 6). La balle de revolver, dont nous voyons le point de pénétration au niveau de la nuque (schéma I), entre les III[e] et IV[e] apophyses épineuses cervicales, et que des radiographies faites à l'hôpital Lariboisière montrent logée en avant de la colonne cervicale et sur le flanc droit des II[e] et III[e] corps vertébraux, devait, en effet, dans ce trajet déterminer une section plus ou moins complète du cordon latéral du IV[e] et du V[e] segment cervical. Il est du reste très vraisemblable qu'une partie des symptômes qui indiquent la participation du VI[e] segment cervical est due à des hémorragies secondaires au traumatisme.

Conclusions. — I. Étant données les interprétations encore discutées du syndrome de Brown-Séquard et les opinions diverses des auteurs sur le trajet suivi dans la moelle par les différentes sensibilités, il nous paraît intéressant de rapprocher ce cas d'hémisection de la moelle de ceux publiés antérieurement et en particulier de deux récentes observations du docteur Babinski (1-2). Toutes deux avaient trait à des lésions par coup de couteau et l'hémisection de la moelle avait déterminé des *troubles de la sensibilité profonde* (sensibilité osseuse, sens articulaire, notion de poids) *du côté de la paralysie* ; or, chez notre malade, nous ne pouvons en déceler la moindre trace. Nous avons cherché l'explication de ce fait et nous nous sommes reportés pour cela au schéma de Petren que les différents auteurs semblent prêts à accepter actuellement : on sait que, d'après Petren, dans le cordon latéral passeraient les sensibilités douloureuses et thermiques ainsi qu'une partie de la sensibilité tactile (voies sensitives croisées, faisceau de Gowers) ; les sensibilités profondes comme la sensibilité tactile emprunteraient deux voies, celle du cordon latéral (faisceau cérébelleux direct) et celle du cordon postérieur (faisceau de Goll), toutes deux voies directes. Si l'on accepte ces données, on est en droit de supposer qu'une lésion portant seulement sur le cordon latéral doit déterminer, avec une hémiplégie directe des troubles sensitifs croisés à type syringomyélique (thermoanesthésie et analgésie) sans atteinte durable, de la sensibilité profonde du côté de la paralysie; par contre, une hémisection complète de la moelle coupant le cordon postérieur (2[e] voie de la sensibilité profonde) doit entraîner la perte définitive de la sensibilité osseuse, du sens articulaire et de la sensibilité à la pression. Ainsi le premier type du syndrome de Brown-Séquard établi par Petren devrait se subdiviser en deux, suivant que l'hémisection de la moelle est incomplète, ne lésant que le cordon latéral et déterminant alors l'anesthésie à type syringomyélique, ou totale, c'est-à-dire intéressant en outre le cordon postérieur et provoquant des troubles de la sensibilité profonde du côté de l'hémiplégie.

Nous avons été encore frappés de ce fait que les coups de couteau semblaient réaliser plus facilement ce syndrome avec troubles de la sensibilité profonde du côté paralysé. Or, nous avons sur le cadavre essayé de faire, avec une lame de couteau, une hémisection de la moelle, sans trop compter du reste y réussir, et

(1) Syndrome de Brown-Séquard par coup de couteau, par MM. J. Babinski, J. Jarkowski, J. Jumentié, *Revue Neurologique*, 15 septembre 1911, p. 309-313.

(2) Sur un cas de syndrome de Brown-Séquard par coup de couteau, par MM. J. Babinski, S. Chauvet et J. Jarkowski, *Revue Neurologique*, 8 mai 1913, p. 857-861.

nous avons constaté que nous l'obtenions facilement et que même il nous était difficile de sectionner complètement la moelle, comme si les lames vertébrales dirigeaient le couteau pour réaliser l'hémisection.

Dans notre observation où les troubles de la sensibilité profonde font défaut, la lésion médullaire relève d'une autre cause, d'une balle de revolver dont la force de pénétration très grande a permis la traversée en ligne droite des vertèbres; la situation du projectile sur le flanc droit de la colonne vertébrale laisse donc supposer qu'il a atteint la moelle au niveau du cordon latéral et a laissé intact le cordon postérieur.

Dans l'observation publiée dans cette même séance par M. Krebs avec l'un de nous, la lésion causale, probablement une syringomyélie, n'avait pas non plus déterminé de troubles de la sensibilité profonde. On sait que les cavités syringomyéliques, comme les suffusions sanguines de l'hématomyélie, sont avant tout cantonnées dans la substance grise et en particulier à la base de la corne postérieure (cellules d'origine du faisceau de Gowers) et que si elles débordent dans les faisceaux blancs, c'est beaucoup plus dans le cordon latéral que dans le cordon postérieur qui est presque intact.

II. Nous n'avons pas retrouvé dans notre cas de variations en hauteur des troubles sensitifs et quatre mois après l'accident, leur limite supérieure est restée la même, ne s'abaissant pas comme cela a été signalé dans un cas du docteur Babinski (2) auquel nous faisions déjà allusion tout à l'heure, et dans lequel l'anesthésie, après avoir occupé au début toute la moitié gauche du corps, ne remontait plus, trois mois après le traumatisme, qu'à la XIIe dorsale.

III. Un point intéressant nous est fourni par le rapprochement de nos deux observations ; dans les deux, il s'agit d'une lésion de la région cervicale et il existe des troubles du sympathique ; mais alors que dans l'observation publiée avec Krebs, ces troubles portent à la fois sur les fonctions pupillaires et vasomotrices, dans la nôtre, les filets iriens ou leurs centres médullaires semblent seuls touchés : dans le premier cas, la lésion est plus étendue, remontant jusqu'à la Ire cervicale et descendant un peu plus bas (VIe segment cervical), alors que dans le second elle est très limitée (IVe et V^e segments cervicaux). Ceci est en faveur de l'opinion émise sur la topographie différente des centres sympathiques iriens et vasomoteurs dans la moelle, ces derniers étant probablement plus bas situés.

IV. Enfin, sans chercher à expliquer ces faits, nous rappellerons que dans ces deux observations, bien que les lésions soient haut situées, les réflexes cutanés (abdominaux et crémastérien gauche chez le premier malade, abdominaux supérieur, moyen et inférieur chez la seconde) sont abolis du côté de la paralysie, là où l'anesthésie fait défaut.

VII. **Myasthénie bulbo-spinale**, par MM. Pierre Marie et Robert.

Malade atteinte d'une myasthénie bulbo-spinale tout à fait typique présentant un trouble assez spécial d'ordre cérébral, à savoir : une sorte d'absence apparue après un effort intellectuel un peu prolongé (état d'obnubilation intellectuelle avec oubli, par exemple, des noms de tous les objets usuels). Cet état dura une demi-heure et ne s'est jamais reproduit depuis.

L'examen viscéral, en particulier la recherche des troubles du côté du corps thyroïde, du thymus, du foie, des surrénales et du sang, est resté absolument négatif.

VIII. **Sur une variété de déformation du Pied chez une Tabétique,** par MM. PIERRE MARIE et BOUTTIER. (Présentation de malades.)

Trois malades, dont l'un offre à considérer le pied tabétique de Charcot et Féré, l'autre le pied-bot tabétique de Joffroy et une troisième malade qui présente un pied « ballant » unilatéral sans troubles articulaires et avec impotence fonctionnelle absolue. La radiographie montre dans ce cas une intégrité complète des articulations. De plus, il existe une inexcitabilité électrique des muscles de la région antéro-externe de la jambe, permettant d'affirmer l'existence antérieure d'une réaction de dégénérescence à ce niveau. L'atrophie musculaire est d'ailleurs très marquée au niveau de ce même groupe musculaire et, de même que les troubles des réactions électriques, est à prédominance franchement unilatérale. De l'autre côté, en effet, c'est à peine si le pied est déformé, et le malade peut lui faire exécuter de nombreux mouvements.

En résumé, dans ce cas, il y a prédominance des phénomènes paralytiques sur les déformations ostéo-articulaires, ce qui semble le différencier cliniquement du pied tabétique de Charcot, d'une part, du pied-bot tabétique de Joffroy, d'autre part.

Sans insister sur la pathogénie, nous rappellerons le rôle attribué par certains auteurs aux névrites périphériques dans la production des amyotrophies et nous signalerons l'hypothèse d'après laquelle ces phénomènes de paralysie localisée seraient dus à une lésion très limitée de la substance grise comparable à celles qui ont été décrites par MM. Pierre Marie et Foix et qui peuvent expliquer certains cas d'atrophie des petits muscles de la main.

IX. **Les Réactions d'Abderhalden dans le Ramollissement et l'Hémorragie cérébrale,** par ANDRÉ LÉRI.

La réaction d'Abderhalden n'a été appliquée jusqu'ici à l'étude des maladies du système nerveux que par quelques auteurs allemands, Fauser, Fischer, Wegener, Binsvanger. Ces auteurs se sont limités à l'étude de quelques lésions diffuses de l'encéphale, et tout particulièrement de celles qui relèvent de la psychiatrie, la démence précoce, la paralysie générale, la psychose maniaque dépressive et, tout récemment, l'épilepsie.

Nous nous sommes demandé si cette réaction pouvait être de quelque utilité dans l'étude et le diagnostic des lésions circonscrites du cerveau.

On sait en quoi consiste la réaction d'Abderhalden. Elle est basée sur *deux principes*, l'un d'ordre physio-pathologique, l'autre d'ordre physico-chimique.

Le premier principe est le suivant : tout organe malade envoie dans la circulation des produits de désassimilation incomplètement élaborés, qui gardent de l'organe dont ils émanent, foie, rein, cerveau, etc., une certaine spécificité; le passage de ces produits dans le sang y détermine la production de ferments destinés à compléter leur décomposition, ferments de protection ou de défense (Schutzfermente ou Abwehrfermente); il se produit ainsi dans le sérum sanguin des ferments anti-foie, anti-rein, anti-cerveau, par exemple.

Le deuxième principe est le suivant : les albumines organiques, qui ont une grosse molécule, ne traversent pas les membranes dialysantes; leurs premiers produits de décomposition, les peptones et les composés variés d'acides aminés, traversent au contraire certaines membranes dialysantes.

Si l'on met en présence dans un semblable dialyseur l'albumine d'un organe quelconque, le foie, par exemple, et le sérum d'un individu normal, il ne se pro-

duit aucune décomposition de cette albumine, rien ne traverse le dialyseur : la réaction est négative. Si au contraire le sérum employé est celui d'un individu dont le foie est malade, il contient des ferments anti-foie ; ceux-ci décomposent l'albumine du foie et déterminent la production de peptones qui traversent la membrane dialysante : on trouve des traces de peptones dans le dialysat, la réaction est positive.

Deux remarques s'imposent au sujet de cette réaction : l'une concerne sa technique, l'autre sa signification biologique.

La *technique* doit en être extrêmement minutieuse, tant dans la préparation de l'organe que dans le contrôle des dialyseurs, dans la prise du sérum sanguin, dans la mise en contact de l'organe et du sérum et dans la révélation des peptones dans le dialysat.

L'organe, entièrement privé de sang et de tissu interstitiel, réduit en pulpe fine, doit être bouilli et lavé huit, dix, douze fois et plus, jusqu'à ce qu'il ne contienne plus trace de peptone et ne donne plus aucune réaction à la ninhydrine. Les organes gras, comme le cerveau, doivent être complètement dégraissés par un courant de tétrachlorure de carbone.

Les dialyseurs doivent être sévèrement contrôlés : un premier essai doit montrer, à l'aide de la réaction du biuret, qu'ils ne laissent pas passer la moindre trace d'albumine ; un deuxième essai, pratiqué avec une solution dosée de peptone de soie, doit montrer, à l'aide de la réaction à la ninhydrine, non seulement qu'ils laissent passer une certaine quantité de peptones, mais que cette quantité de peptones est rigoureusement égale pour tous les dialyseurs que l'on emploiera.

La prise de sang doit être faite avec une asepsie parfaite et avec des aiguilles et des tubes parfaitement stériles et secs ; le sérum doit être débarrassé par des centrifugations successives de toute trace d'éléments cellulaires.

La mise en contact du sérum et de l'organe doit se faire également avec une asepsie parfaite, car les microbes sont parmi les meilleurs agents de fermentation et de décomposition organiques ; le sérum, l'organe et le liquide dans lequel se fera la dialyse doivent être soigneusement dosés et recouverts de toluol pour éviter à la fois l'évaporation et l'infection ; le temps de contact sera exactement fixé (16 heures environ).

Enfin, la recherche des peptones par la ninhydrine devra être encore plus soigneuse, car tout sérum, même normal, contient en réalité des ferments peptonisants, de sorte qu'un contrôle avec le sérum seul, sans adjonction d'albumine organique, est toujours indispensable ; en général les peptones, dans le tube de contrôle, sont en quantité trop faible pour donner une réaction à la ninhydrine, mais dans d'autres cas c'est une réaction plus quantitative que qualitative que l'on observera. Les quantités de liquide du dialysat (10 centimètres cubes) et de ninhydrine (0,2 centimètre cube) et le temps d'ébullition (une minute exactement) seront strictement dosés.

Ce n'est qu'en observant une discipline aussi minutieuse que l'on pourra obtenir des résultats appréciables et comparables : encore seront-ils parfois assez délicats à évaluer, car la coloration violette, qui doit indiquer le résultat positif, est quelquefois assez peu nette. Nous pouvons ajouter qu'il est souvent plus facile de laisser se produire une légère fermentation que de l'empêcher, de sorte que, à l'opposé de nombre d'autres réactions, ce peuvent être souvent les réactions positives qui sont plus sujettes à caution que les négatives.

Si complexe qu'elle soit, cette méthode a au moins le grand mérite de permettre de reconnaître dans le sang, par une simple réaction *in vitro*, l'existence de ferments décomposant le parenchyme de tel ou tel organe. Mais sa *signification biologique* ne nous paraît pas aller au delà, car elle ne nous révèle rien que l'étude des cytolysines et des cytotoxines ne nous ait depuis longtemps appris par leur réactions physiologiques et expérimentales : les ferments « protecteurs » ou « défenseurs » d'Abderhalden ne sont sans doute que les anciennes cytolysines des auteurs français (1).

(1) Pour ce qui concerne spécialement le système nerveux, l'existence de cytolysines (neurolysines ou neurotoxines) a été mise en doute : les sérums prétendus neurotoxiques ne déterminaient guère, en effet, chez les animaux en expérience, que des lésions des éléments nerveux constatables au microscope. Nous pouvons citer à l'appui de leur existence une expérience plus convaincante que l'un de nous a pratiquée autrefois avec le professeur Charrin et où il a obtenu chez le lapin une paraplégie par l'injection de sérum neurotoxique.

Notre matériel d'étude, au point de vue des *lésions circonscrites de l'encéphale*, ne comporte encore que six cas dans lesquels nous avons cherché si une semblable lésion du cerveau déterminait dans le sérum la production de ferments anti-cerveau. Les quatre premiers ont été nettement positifs, les deux derniers ont été nettement négatifs. Ces deux derniers cas étaient deux cas de ramollissement cérébral, datant l'un de huit mois chez un homme de 44 ans, l'autre de trois ans chez une femme de 72 ans (1).

Les quatre cas positifs concernaient un cas d'hémorragie cérébrale récente avec inondation ventriculaire, deux cas de ramollissement datant l'un de six mois, l'autre de trois ans, enfin un cas où le diagnostic est hésitant entre un ramollissement de la zone occipitale gauche et une tumeur de cette région.

Mais, dans tous ces cas, quelle que soit la nature de la lésion cérébrale, la décomposition de l'albumine cérébrale par le sérum du malade était identique; nous ne pouvions y trouver d'élément de diagnostic entre ces diverses lésions.

Nous nous sommes demandé si nous ne pourrions trouver une différence entre le ramollissement et l'hémorragie cérébrale en interrogeant un tissu qui est très différemment en cause dans l'un ou l'autre cas, tissu qu'on a d'ailleurs le grand avantage de pouvoir se procurer à l'état parfaitement frais, à savoir *le sang lui-même* : nous avons pour cela traité la fibrine du sang comme l'albumine d'un organe quelconque. Si provisoires qu'ils soient, nos premiers résultats nous ont paru assez encourageants.

Dans nos quatre cas de ramollissement, la réaction d'Abderhalden faite avec de la fibrine a été nettement négative; au contraire, *dans le cas d'hémorragie cérébrale, elle a été nettement positive*, c'est-à-dire qu'elle a révélé la présence dans le sang de ferments destinés à détruire les produits de décomposition incomplètement élaborés du sang lui-même, si l'on veut des ferments anti-sang. Dans notre sixième cas, la réaction avec la fibrine fut très légère : or, le malade, pour lequel le diagnostic porté avait d'abord été celui de ramollissement du lobe occipital gauche, présente des signes, comme la dissociation albumino-cytologique, l'absence d'ictus net, quelques troubles céphalalgiques et digestifs, quelques troubles visuels (d'ailleurs qualifiés de glaucomateux par les ophtalmologistes), une évolution actuellement très rapide, qui permettent de penser à une tumeur cérébrale : peut-être la légère réaction obtenue avec de la fibrine peut-elle être mise sur le compte d'hémorragies dans l'intérieur de la tumeur qui expliqueraient l'évolution rapide et inattendue actuelle.

Des essais analogues que nous avons faits avec trois *liquides céphalo-rachidiens* nous ont toujours donné des résultats négatifs ou presque négatifs. L'un était le liquide céphalo-rachidien d'un cas de ramollissement dont le sérum était nettement positif, l'autre celui d'un ramollissement dont le sérum était négatif. Un seul liquide céphalo-rachidien nous a donné une très légère réaction avec l'albumine du cerveau : c'était justement celui du malade pour lequel le diagnostic était hésitant entre un ramollissement et une tumeur et qui avait une très nette dissociation albumino-cytologique, c'est-à-dire une grosse augmentation de l'albumine sans augmentation notable des éléments blancs. N'y a-t-il pas lieu de rapprocher ces deux faits, passage en excès de l'albumine et passage de quelques ferments dans le liquide cérébro-spinal? A l'état normal, les

(1) Ces résultats négatifs sont les derniers que nous avons obtenus; nous nous demandons s'ils ne sont pas imputables à notre relative pénurie de matériel, actuellement impossible à se procurer en France, et peut-être notamment à l'emploi de baguettes déjà usagées auquel nous avons été contraints.

méninges seraient imperméables aux ferments contenus dans le sérum, comme il est depuis longtemps démontré qu'elles le sont aux corps chimiques anormaux, aux iodures et aux salicylates, par exemple; par le fait d'une compression externe, l'albumine filtrerait à travers la méninge, et en même temps quelques ferments. Mais ce sont des questions que l'avenir résoudra, notre seule observation étant encore tout à fait insuffisante.

Nos résultats ne sont en somme que tout à fait provisoires et nous les compléterons prochainement. Ils semblent cependant montrer que :

1° Dans les lésions circonscrites du cerveau, notamment le ramollissement et l'hémorragie, il passe souvent dans le sang des ferments qui détruisent l'albumine cérébrale, des ferments anti-cerveau;

2° Au cours de l'hémorragie cérébrale, il peut passer dans le sérum des ferments qui détruisent la fibrine du sang, des ferments anti-sang. Ces ferments ne s'observent pas dans le ramollissement cérébral;

3° Au cours de ces maladies, les différents ferments ne passent pas dans le liquide céphalo-rachidien, à moins qu'il n'y ait irruption directe du sang dans la méninge ou perméabilité exagérée de celle-ci, sous l'influence d'une compression ou d'une inflammation par exemple.

X. **La Réaction d'Abderhalden dans la Sclérodermie**, par André Léri.

Deux médecins autrichiens, Bauer (d'Innsbruck) (1) et Reines (de Vienne) (2), ont récemment signalé l'un deux et l'autre trois observations intéressantes de sclérodermiques dans le sérum sanguin desquels ils ont trouvé des ferments, décelables par la méthode d'Abderhalden, détruisant l'albumine du corps thyroïde.

Ayant eu récemment l'occasion d'observer à la Salpêtrière un très beau cas de sclérodermie diffuse, nous avons cherché ces ferments anti-thyroïdes, pensant que semblable constatation, si elle était confirmée, pourrait avoir une certaine importance pour la connaissance de la pathogénie encore inconnue de cette maladie : or notre recherche s'est montrée *absolument négative*.

Cette constatation négative n'est peut-être pas aussi discordante avec celles de Bauer et de Reines qu'il paraît à première vue. Les deux malades de Bauer avaient été traités par des tablettes de thyroïdine, ce qui pouvait avoir eu au moins pour effet d'introduire par la voie intestinale certains produits de décomposition de la thyroïde incomplètement élaborés; de plus, l'un avait un corps thyroïde « à peine augmenté », mais l'autre avait un goitre net. Dans les trois cas de Reines, il y avait des ferments non seulement destructeurs de la thyroïde, mais aussi destructeurs des ganglions mésentériques et, dans deux cas, destructeurs des capsules surrénales.

Ce n'est donc pas assurément sur des cas de ce genre que l'on peut baser une théorie pathogénique univoque et justifiée. Aussi, bien qu'isolée, notre constatation négative nous paraît avoir une certaine valeur à leur opposer (3).

(1) Bauer, *Wiener klinische Wochenschr.*, 17 avril 1913.
(2) Reines, *Société des Médecins de Vienne*, 25 avril 1913.
(3) Depuis cette communication, nous avons eu l'occasion d'examiner le sang d'une autre malade atteinte de sclérodermie ; la maladie était en voie de grande amélioration : comme dans notre premier cas, le sérum sanguin ne contenait *aucun ferment anti-thyroïde* décelable par la méthode d'Abderhalden ; il ne contenait d'ailleurs pas non plus de ferment destructeur du cerveau ni de l'ovaire ; nous n'avons pas fait de recherche avec d'autres organes.

La malade est, d'ailleurs, décédée il y a quelques jours, et nous examinerons prochainement son corps thyroïde au microscope.

M. Sicard. — De notre côté nous avons cherché, avec mon interne M. Reilly, à appliquer la réaction d'Abderhalden au diagnostic des processus de dégénération myélinique, notamment au cours des névrites périphériques. La myéline dégénérée, après section, par exemple, d'un nerf périphérique, devient un élément étranger à l'organisme n'ayant plus les mêmes affinités colorantes vis-à-vis de l'acide osmique et destiné à être repris et rejeté par l'intermédiaire d'une phagocytose spéciale : les corps granuleux. Il est logique de supposer que cette substance myélinique ainsi déviée doit susciter dans l'organisme des réactions humorales de défense, des ferments lytiques. Ce sont eux que nous avons cherché à déceler. Nous remercions M. Bar d'avoir bien voulu nous permettre d'effectuer ces recherches dans son laboratoire, où la réaction d'Abderhalden pour la grossesse est de pratique courante.

Expérimentalement, après section des sciatiques chez un chien, nous avons prélevé le bout périphérique dégénéré au dix-septième jour. Nous l'avons traité par le lavage, l'ébullition et la réduction ordinaire. Cet antigène ainsi mis comparativement en présence du sérum de l'animal en expérience et du sérum d'un autre chien témoin dans le dialyseur spécial d'Abderhalden ne nous a pas paru, au moins dans nos premières recherches, présenter de réactions spéciales. Mais nous ferons remarquer qu'il s'agit dans ces cas (sections nerveuses ou médullaires expérimentales) de produits spéciaux de dégénération graisseuse plutôt que d'albumine proprement dite, et qu'il est vraisemblable de penser qu'il faudra s'adresser à une technique quelque peu spéciale, puisque l'albumine n'est pas ici seule en jeu.

XI. La lésion Thyroïdienne fondamentale de la maladie de Basedow, par M. Léopold-Lévi.

Dans la séance de la *Société de Neurologie* du 26 juin 1913, MM. Roussy et Clunet (1) ont fait une communication sur « les lésions du corps thyroïde dans la maladie de Basedow » ou plutôt sur les lésions thyroïdiennes *propres* au goitre exophtalmique.

Si je viens à mon tour prendre la parole sur cette question, c'est pour toute une série de motifs :

1° A cause de l'importance du sujet ;

2° A cause de l'identité des résultats que j'avais admis avec ceux auxquels sont arrivés MM. Roussy et Clunet, dans des recherches très précises ;

3° Comme justification de la *méthode critique*, qui m'avait permis, au milieu des contradictions des auteurs, d'élucider cette question ;

4° Enfin, parce que j'ai été amené à des déductions qui permettent de répondre aux remarques faites, à propos de la communication de MM. Roussy et Clunet, par M. Alquier (2) et par M. Claude (3), et conduit à proposer des solutions pour des problèmes encore à l'étude.

J'ai consacré diverses recherches à la question de la lésion thyroïdienne fondamentale de la maladie de Basedow, en particulier deux notes (avec H. de

(1) Roussy et Clunet, Lésions du corps thyroïde dans la maladie de Basedow. *Revue Neurologique, 2e semestre 1913*, n° 13, 15 juillet, p. 1.

(2) Alquier, Discussion de la communication précédente, même numéro, p. 39.

(3) Claude, Discussion de la communication précédente, même numéro, p. 41.

Rothschild) à la *Société de Biologie*, en 1908. Le titre de ces notes en montre déjà la signification générale. Les voici :

Hyperthyroïdie basedowienne; sa base anatomique; sa représentation histo-chimique (1);

Hyperthyroïdie compensatrice ou réactionnelle (2).

Dans ces notes, j'indiquais les lésions thyroïdiennes macroscopiques, histologiques, les modifications chimiques qui conditionnent la maladie de Basedow, et j'en fournissais l'interprétation.

Je demande la permission d'entrer dans les détails :

Les lésions thyroïdiennes *propres* de la maladie de Basedow se groupent en une *série* qui va du polyadénome thyroïdien à l'hypertrophie vraie de la glande thyroïde.

A) Dans les cas *extrêmes*, il y a hyperplasie *généralisée* et *uniforme* du tissu sécrétant, sans vascularisation exagérée et avec diminution de la substance colloïde (comme dans six cas de Greenfield).

De même, Soupault avait noté, dans un cas de Basedow aigu, chez une jeune fille de 18 ans, atteinte depuis huit mois à peine de la maladie, la transformation de la totalité de la glande en un polyadénome thyroïdien.

Cette première lésion correspond aux cas de *Basedow vrai* dont MM. Roussy et Clunet ont rapporté cinq cas. Ils insistent, comme les auteurs précédents, sur l'hypertrophie *diffuse* du corps thyroïde, sur la structure *homogène* étendue à la totalité du corps thyroïde.

B) A un degré moindre, dans les goitres basedowifiés, il y a :

a) Des *adénomes* auxquels les chirurgiens lyonnais (Delor, Patel, Chalier) appliquent l'évidement sous-capsulaire, que M. Doyen, de son côté, énuclée, lorsqu'il opère la maladie de Basedow, et il en rapportait dix cas au Congrès de Paris (1907).

b) Dans les cas récents, on note, en petits foyers, de l'*hypertrophie* de la glande thyroïde. Bloodgood décrit ainsi cette hypertrophie :

Élévation du type de l'épithélium;

Invagination de la paroi des acini;

Prolifération des cellules épithéliales avec formation de bourgeons papillomateux intra-acineux typiques;

Disparition graduelle de la matière colloïde.

Ce second stade, qui correspond aux goitres basedowifiés de MM. Roussy et Clunet, est décrit d'une façon identique par ces auteurs.

Ils ont trouvé, en effet, des régions plus ou moins étendues, caractérisées par la hauteur des cellules qui deviennent cylindriques et tendent à former des végétations histologiques, « en un mot, disent-ils, une image histologique identique à celle décrite dans le Basedow vrai ».

Ils concluent donc, dans le même sens que moi-même (3) :

« Hypertrophie vraie, hyperplasie, adénomes localisés, polyadénome généralisé représentent donc, disions-nous, des *stades* (je reviendrai sur ce mot) plus ou moins accentués d'une lésion caractéristique de la maladie de Basedow. »

C) Quant à la troisième classe de MM. Roussy et Clunet, les *épithéliomes thyroïdiens avec syndrome de Basedow*, les auteurs ont, dans deux cas, relevé que la cellule cancéreuse est une cellule thyroïdienne cylindrique.

Or, dans ma note de 1908, je faisais état d'un cas de M. Doyen, dans lequel cet auteur signale l'identité des lésions adénomateuses (présentant la structure de la glande embryonnaire) avec celles des parties les moins altérées d'un cancer thyroïdien.

Ainsi donc, en ce qui concerne les lésions histologiques de la maladie de Basedow, dès 1908, j'avais mis en rapport avec les degrés différents de l'hyperthyroïdie la lésion fondamentale de la maladie de Basedow.

(1) Léopold-Lévi et H. de Rothschild, *C. R. Société de Biologie*, séance du 19 décembre 1908, LXV, p. 654, et in *Nouvelles études sur la physio-pathologie du corps thyroïde et des autres glandes endocrines*, p. 286, Paris, O. Doin fils.

(2) Léopold-Lévi et H. de Rothschild, *C. R. Soc. de Biologie*, séance du 26 décembre 1908, LXV, p. 728, et in *Nouvelles etudes sur la physio-pathologie, etc.*, p. 289.

(3) Léopold-Lévi et H. de Rothschild, *loc. cit.*

Pour ce qui est de la SIGNIFICATION des lésions précédentes : adénomes nodulaires, hyperplasie, hypertrophie vraie, je les avais expliquées, comme l'ont fait MM. Roussy et Clunet, par l'*expérimentation*.

Je suis parti de l'expérience fondamentale d'Halsted (1896), reproduite par Marine.

Lorsque, chez un chien, on pratique une résection partielle de la glande thyroïde, la portion restante réagit et produit des lésions d'hypertrophie compensatrice :

Diminution de la matière colloïde ;

Élévation du type de l'épithélium;

Invagination de la paroi des acini;

Prolifération des cellules épithéliales avec formation de bourgeons papillomateux acineux.

Cette lésion *expérimentale* est en tous points comparable à la lésion anatomique *spontanée* qui existe, par exemple, au voisinage de kystes opérés par Bloodgood, et dont cet auteur n'hésite pas à faire « la lésion thyroïdienne du goitre exophtalmique ».

Or, cette lésion, MM. Roussy et Clunet, se plaçant dans les conditions expérimentales d'Halsted, l'ont reproduite.

On la détermine encore, comme je l'ai relevé :

a) Par des injections diverses dans des vaisseaux thyroïdiens du chien, et des toxi-infections à distance (Mac-Callum);

b) Par la ligature de l'artère thyroïdienne (Bayon);

c) Et aussi (ce qui facilite l'interprétation de cette lésion), à la suite de l'ingestion par des lapins de substances renfermant de la thyroïde (Balp).

Et j'ai conclu en 1908 (1), comme MM. Roussy et Clunet viennent de conclure eux-mêmes, que « les lésions ainsi produites ressortissent à l'hyperthyroïdie compensatrice ou réactionnelle ».

Je suis même allé plus loin et j'ai montré la réaction de la thyroïde non plus seulement chez l'individu, mais dans l'*espèce* (2).

Je me suis appuyé sur les recherches de *Marine*, qui a vu survenir l'hypertrophie thyroïdienne avec tachycardie, chez des fœtus de chienne à qui il avait extirpé une partie de la thyroïde pendant la grossesse, et celles de *Fossati*, qui a noté, à l'examen histologique de la thyroïde de cinq nouveau-nés, issus de mères goitreuses, des lésions évidentes d'hyperfonctionnement glandulaire.

Ces faits, disais-je, éclairent l'hérédité de transformation, qu'on peut appeler ici « réactionnelle ».

On voit donc, en résumé, que les résultats auxquels j'étais arrivé par la méthode critique, tant pour les faits que pour leur interprétation, sont de tous points superposables à ceux de MM. Roussy et Clunet, et si l'on veut bien jeter un coup d'œil sur les trois figures (3) que j'ai rapportées dans mon deuxième volume d'Études, en les comparant à celles du travail de MM. Roussy et Clunet, on verra que l'identité éclate absolue.

La notion de la lésion thyroïdienne fondamentale de la maladie de Basedow, lésions que j'ai appelées de l'hyperthyroïdie basedowienne, trouve donc, dans ces recherches différentes, sa confirmation.

(1) LÉOPOLD-LÉVI et H. DE ROTHSCHILD, *Nouvelles Études...*, p. 290.
(2) *Loc. cit.*, p. 290.
(3) *Loc. cit.*, pp. 28, 29, 30.

Restent quelques points particuliers que je veux discuter, avant d'envisager la question à son point de vue le plus général.

1° Pour ce qui est de la question de l'*iode* inclus dans les vésicules basedowiennes, MM. Roussy et Clunet rappellent qu'Albert Kocher a trouvé une diminution de la teneur en iode de la colloïde, qu'eux-mêmes reconnaissent moins épaisse, ductile.

La diminution de la richesse en iode de la glande basedowienne a été signalée déjà par Oswald et par M. Gley, et c'est un des arguments qu'avait mis en avant cet auteur pour faire de la maladie de Basedow une hypothyroïdie.

En opposition avec cette conception, j'ai montré d'abord que, si la richesse de la glande thyroïde en iode est diminuée, ce qui s'explique par la diminution de la substance colloïde, il y a inversement augmentation de la richesse de la glande en phosphore, en proportion cette fois du tissu sécrétant, qui est plus riche en cellules et en noyaux, somme toute, en nucléines phosphorées. Aussi ai-je appelé « lobes phosphorés » (1) les lobes de la maladie de Basedow et traduit l'hyperthyroïdie du goitre exophtalmique, liée à l'hyperactivité des cellules et des noyaux, par l'expression d'hyperthyroïdie phosphorée (2).

Mais il y a une autre notion dont il faut tenir compte et dont la connaissance revient à de Quervain et Kocher. Si la glande thyroïde de la maladie de Basedow renferme moins d'iode, ce n'est pas que ce produit est excrété en moindre quantité, mais c'est qu'il est résorbé en excès, au point que dans l'Iod-Basedow de cet auteur, on peut retrouver de l'iode dans l'urine.

En conséquence, la diminution de l'iode dans le tissu thyroïde hyperplasié de la maladie de Basedow n'indique à aucun point de vue une diminution de fonction de la glande. Par contre, les modifications de la glande et de son contenu rendent évident qu'en même temps qu'il y a hyperthyroïdie, il y a dysthyroïdie, si l'on veut dysthyroïdie hyperthyroïdienne.

2° J'en arrive aux *nodules lymphatiques* de Simmonds, qu'ont retrouvés Kocher, MM. Roussy et Clunet.

Je ne les avais pas signalés en 1908 parmi les lésions fondamentales de la maladie de Basedow, n'étant pas sûr de leur signification. Ils vont me servir actuellement à l'interprétation générale des lésions de la maladie de Basedow que je vais aborder.

M. Alquier a maintes fois rencontré dans ses thyroïdes des sujets non basedowiens ;

Des variations de colorabilité de la colloïde ;

Une apparence de végétations épithéliales.

M. Claude n'a pas relevé de différences importantes entre des préparations de glandes thyroïdes d'individus non basedowiens, et ne croit pas à des modifications histologiques propres au corps thyroïde des basedowiens.

M. Roussy a, de son côté, observé dans les goitres de petites zones en hyperplasie, prenant souvent figure d'un adénome.

Enfin, en ce qui concerne les nodules de Simmonds, ils ne se rencontrent pas seulement dans la maladie de Basedow. Ce sont des lésions plus communes. Elles sont d'ailleurs plus fréquentes chez la femme.

(1) Léopold-Lévi et H. de Rothschild. *Études sur la physio-pathologie*. Introduction, LIX.

(2) Léopold-Lévi et H. de Rothschild, *Nouvelles Études*, p. 289.

(3) Léopold-Lévi et H. de Rothschild, *La petite insuffisance thyroïdienne et son traitement*, p. 61, Paris, O. Doin fils, 1913.

Qu'est-ce à dire? Sinon qu'il n'y a pas dans la maladie de Basedow de lésion *spécifique* de la thyroïde. J'ajoute qu'il ne saurait y en avoir.

Pas plus anatomiquement que cliniquement, la maladie de Basedow ne forme une espèce morbide, isolée dans la pathologie.

De même que, cliniquement, la maladie de Basedow se rattache à l'hyperthyroïdie banale par des degrés insensibles, de même le polyadénome total de la thyroïde se rattache à l'hypertrophie vraie de la thyroïde par toute une série de lésions plus ou moins communes. Et il en est de même des nodules de Simmonds. Et si ces lésions sont plus fréquentes chez la femme, il en est de même de toutes les lésions thyroïdiennes, à cause du retentissement nosogène de l'ovaire sur la thyroïde.

Ainsi donc, si l'on n'envisage que le point de vue thyroïdien, la maladie de Basedow est l'épanouissement, la forme maxima de l'hyperthyroïdie (réserve faite de la dysthyroïdie concomitante), comme le myxœdème est l'épanouissement, la forme maxima de l'insuffisance thyroïdienne.

Les lésions thyroïdiennes de la maladie de Basedow vraie sont à la fois généralisées et uniformes. Mais à mesure que, sous le polyadénome, s'échelonnent des lésions de moins en moins profondes et de moins en moins étendues, on voit s'étager de même des formes cliniques de moins en moins accusées d'hyperthyroïdie.

Et de même que par rapport aux Basedow vrais, sont fréquentes ses formes frustes et incomplètes, de même les lésions d'hyperthyroïdie sont rarement généralisées d'une façon uniforme, alors qu'on rencontre fréquemment des lésions du même ordre, mais atténuées.

Autre remarque :

Les lésions réactionnelles de la glande thyroïde sont conditionnées par des causes multiples (comme le montre l'expérimentation), mais qui provoquent, en général, une première lésion de déficit de la thyroïde.

Lésion de déficit d'une part (d'où insuffisance thyroïdienne), lésion réactionnelle d'hyperplasie d'autre part (d'où hyperthyroïdie), tel est le substratum anatomique de cet état si fréquent auquel j'ai donné, avec H. de Rothschild (1), le nom d'*instabilité thyroïdienne*.

J'ajoute une dernière notion. On peut concevoir, à la limite des lésions répondant à l'hyperthyroïdie, un trouble purement fonctionnel, qui ne comporte pas de lésion, mais qui provoque une simple tendance réactionnelle du parenchyme thyroïdien; cette tendance peut être transitoire, peut être partielle, mais lorsqu'elle se produit, elle se traduit par des signes d'hyperthyroïdie. C'est ainsi qu'on peut comprendre le syndrome basedowiforme qui apparaît momentanément sous l'influence d'une émotion, des menstrues, etc. C'est ainsi que je conçois les paroxysmes du neuro-arthritisme (migraine, asthme, dermatoses, etc.) évoluant sur un fond d'insuffisance thyroïdienne (2).

Il n'y a plus là lésion d'hyperplasie thyroïdienne, il n'y a plus là qu'une exagération passagère de fonction dans le sens de l'hyperthyroïdie, avec consentement morbide de centres nerveux déterminés.

Je me résume :

L'hyperthyroïdie, dont la maladie de Basedow comporte l'expression maxima,

(1) Léopold-Lévi et H. de Rothschild, *Bull. Acad. de Méd.*, 16 février 1909, in *Nouvelles Études*., p. 264.

(2) Léopold-Lévi, Neuro-arthritisme et glandes endocrines, *Mouvement médical*, mai 1913.

a un substratum thyroïde qui va du polyadénome total à l'hyperplasie simple.

En même temps que se modifie l'état histologique de la glande, son état chimique subit des transformations, d'où l'hyperthyroïdie comporte la dysthyroïdie.

Les lésions de la maladie de Basedow se rattachent par des degrés insensibles à l'hyperplasie simple, comme la maladie de Basedow elle-même à l'hyperthyroïdie.

L'instabilité thyroïdienne a comme base anatomique une lésion de déficit et une lésion hyperplasique; celle-ci se manifeste sous une forme plus ou moins accusée d'hyperthyroïdie.

M. Gustave Roussy. — Je suis heureux de voir que M. Léopold-Lévi est entièrement d'accord avec nous, et que s'il y a entre lui et nous quelque divergences de vues, elles sont plus dans les termes que dans les faits eux-mêmes.

La communication que nous avons faite, M. Clunet et moi, à la séance anatomique de la Société de Neurologie du 26 juin 1913, avait pour but de montrer, à l'appui de préparations personnelles projetées au tableau, les images histologiques très particulières observées par nous dans les corps thyroïdes de la maladie de Basedow, images que je crois inutile de rappeler aujourd'hui, mais qui, je le répète, diffèrent totalement de celles que nous observons journellement dans les goitres ordinaires.

Dans cette communication, nous avons cherché tout d'abord à montrer que, contrairement à l'opinion encore trop répandue en France, les lésions du corps thyroïde dans la maladie de Basedow ne repondent pas à des types de structure histologique mal définis, comparables en partie à ceux du goitre banal, mais bien à un type spécial (je ne dis pas spécifique), que l'examen au microscope nous permet de reconnaître, sans autre renseignement complémentaire, comme appartenant au Basedow. De plus, la comparaison de nos préparations avec celle du corps thyroïde d'un chien — chez lequel nous avons déterminé de l'hyperplasie compensatrice par ablation de la plus grande partie de la glande — nous a permis d'interpréter nos images histologiques de Basedow plutôt dans le sens de l'hyperplasie.

Nous avons eu soin, bien entendu, de rapprocher nos faits de ceux observés par d'autres auteurs, surtout à l'étranger (Wilson, Simmonds, A. Kocher, Zander, entre autres), en montrant qu'il existait aujourd'hui des faits assez évidents et assez fréquents, basés sur l'anatomie pathologique, faits dont on devait tenir compte dans les discussions pathogéniques de la maladie de Basedow.

Si nous n'avons pas cru enfin devoir citer les deux notes à la Société de Biologie de MM. Léopold-Lévi et H. de Rothschild, c'est pour cette raison que ces auteurs, dans leurs travaux ci-dessus cités, n'apportaient, au point de vue anatomo-pathologique, ni documents, ni faits personnels, et qu'ils appuyaient leurs interprétations pathogéniques sur des constatations anatomiques faites par d'autres auteurs.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 13 novembre 1913.

Présidence de M. Pierre MARIE.

SOMMAIRE

Communications et présentations.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. **Les Localisations Cérébelleuses (Vérification anatomique). Fonctions des Centres du Lobe latéral,** par MM. André-Thomas et Durupt.

(Cette communication sera publiée *in extenso* comme mémoire original dans un prochain numéro de la *Revue neurologique*).

II. **L'Architecture et les localisations corticales,** par M. Oskar Vogt (de Berlin).

Lorsque, il y a trois ans, j'ai eu pour la première fois l'honneur de vous parler de l'architecture de l'écorce cérébrale, je vous ai exposé surtout des faits *anatomiques* ; aujourd'hui, je viens en première ligne vous entretenir de constatations *physiologiques*.

Je vous ai montré, dans ma première conférence, que l'étude de la myéloarchitecture corticale, — c'est-à-dire l'étude du nombre, du calibre et surtout de la distribution des fibres myélinisées de l'écorce, — nous dévoile, dans le lobe frontal de l'homme, 66 champs juxtaposés ayant chacun sa structure propre. En étendant mes recherches à tout le cerveau humain, j'ai pu distinguer à peu près 180 de ces champs ou aires myéloarchitecturales. En étudiant ces champs sur des coupes de directions différentes, j'ai trouvé, en outre, que les limites de ces champs sont en général plus brusques et plus nettes que je ne l'avais cru au début. Sur une coupe passant par un plan favorable, on a très souvent une *limitation* vraiment *linéaire*. Plus tard, j'ai trouvé aussi chez le singe, comme *M. Préda*, sous ma direction, chez le lémur, un nombre de champs beaucoup

plus grand que celui établi par mes anciens collaborateurs, *Brodmann* et *Mauss*. De plus, j'ai pu me convaincre que, aussi bien chez l'homme que chez l'animal, chaque champ myéloarchitectural a sa cytoarchitecture propre. Seulement, les différences cytoarchitecturales, c'est-à-dire les différences dans le nombre, la forme, la taille et la disposition des cellules, sont beaucoup moins frappantes et beaucoup plus difficiles à voir. Enfin, si l'on compare entre elles la division architecturale de l'écorce, chez l'homme, chez le singe et chez le lémur, on voit que le cerveau de l'homme n'est pas simplement un grand cerveau de singe, ni celui du singe un grand cerveau de lémur, mais que le cerveau de la race supérieure s'est agrandi surtout dans certaines régions qui se sont, en même temps, subdivisées en un plus grand nombre de champs spécialisés.

Ce sont ces nouvelles données architecturales qui nous ont guidés, *Mme Vogt* et moi, dans nos recherches physiologiques de ces dernières années.

Dès le début, une question fondamentale se posait à nous : quelle est *la valeur physiologique de la division architecturale ?* Nous avions déjà commencé des recherches physiologiques en 1903 et nous étions arrivés en 1906 au résultat suivant : les champs architecturaux que *Brodmann* a distingués chez le singe cercopithèque ont, autant que nous avons pu les étudier, une fonction différente, mais chaque champ n'a pas une fonction uniforme sur toute son étendue. Aujourd'hui que nous avons établi, chez le singe cercopithèque, un nombre beaucoup plus grand de champs architecturaux, la question fondamentale, que nous énoncions tout à l'heure, se pose sous une nouvelle forme : 1° est-ce que, dans notre division beaucoup plus détaillée, chaque champ est encore caractérisé par une fonction spéciale? 2° est-ce que notre division va assez loin pour correspondre à toutes les différences fonctionnelles que nous trouvons ? 3° est-ce que la localisation de chaque fonction suit exactement les limites souvent linéaires de l'architecture ?

Comme autrefois, à part quelques expériences d'ablation, nous nous sommes servis exclusivement de la méthode des excitations électriques. Nous avons excité jusqu'à ce jour un peu plus que cent cerveaux de singes cercopithèques.

Si nous avons pu obtenir, par la méthode des excitations, des distinctions fonctionnelles beaucoup plus fines que nos prédécesseurs ne l'avaient fait, c'est que nous ne nous sommes pas bornés à déterminer quel était le mouvement produit, mais nous avons encore porté toute notre attention sur un certain nombre de points que je vais énumérer.

Nous avons d'abord essayé de déterminer de la façon la plus rigoureuse possible quel était le *seuil de l'excitabilité* (Reizschwelle), c'est-à-dire le courant minimum nécessaire pour obtenir une réaction dans chaque champ. Puis, nous avons noté la *période de latence* qui précède la réaction, la *rapidité* du mouvement produit, la tendance de ce même mouvement à se *généraliser*, enfin sa tendance à être suivi par des *crises épileptiques* et s'il l'était, nous avons étudié la physionomie de ces crises, c'est-à-dire : la forme du clonus (à grandes ou petites oscillations) (1), sa localisation sur certains muscles et sa tendance à en envahir d'autres, autrement dit à se généraliser.

Nous avons associé à cette étude de la réaction électrique elle-même dans toutes ses particularités, des extirpations partielles, des isolations de certains

(1) Par exemple, la crise épileptique commence par un clonus à petites oscillations si on la détermine en excitant la pariétale ascendante, tandis qu'elle commence tout de suite par un clonus à grandes oscillations si on la détermine en excitant la frontale ascendante.

champs entre eux, des isolations de certains champs de leur substance blanche sous-jacente et nous avons étudié les variations que ces divers actes opératoires produisaient sur les réactions motrices.

Ainsi, nous sommes arrivés à trouver des distinctions fonctionnelles d'une finesse inattendue. Pour toutes les régions que nous avons examinées, nous avons constaté : 1° que chaque architecture spéciale est l'expression anatomique d'une fonction spéciale, par conséquent nous n'avons pas poussé trop loin notre division architecturale ; 2° que notre division est assez détaillée pour couvrir toutes les différences physiologiques que nous trouvons, et 3° que les limites que nous trouvons pour la fonction sont aussi linéaires que celles de nos champs architecturaux et coïncident avec elles.

Ainsi, nous arrivons à une localisation d'une précision et d'une netteté dont nous ne nous doutions pas autrefois.

Ceci établi, une question de physiologie comparée se posait à nous : si nous retrouvons le même champ architectural chez deux animaux différents, devons-nous en conclure que ce champ a la même fonction chez ces deux animaux. Pour décider de cette question, nous avons eu à notre disposition : trois singes anthropoïdes, des singes platyrrhiniens (Cebus, Ateles, Alouata, etc.), un certain nombre de Hapale ou ouistitis, singes les plus inférieurs, une dizaine de lémurs et quelques autres prosimiens.

Nous avons toujours trouvé la même réaction pour le même champ architectural dans toute la série de ces singes et de ces prosimiens. Tantôt, nous avons constaté d'abord l'identité de structure, et nous avons pu prédire la réaction électro-motrice; tantôt nous avons constaté d'abord la réaction électro-motrice et nous avons pu prévoir l'architecture. Nous voyons donc que, pour tous les animaux étudiés, les différences architecturales sont bien la manifestation anatomique des différences fonctionnelles. Par conséquent, quand nous voudrons approfondir la fonction d'un champ quelconque, nous pourrons choisir l'animal chez lequel ce champ est le mieux développé ou se prête le mieux à l'expérimentation.

Enfin, puisqu'il y a identité entre l'architecture et la fonction, nous devrions pouvoir appliquer à l'homme ce que nous trouvons sur l'animal. Ainsi, nous arriverions enfin à profiter de la physiologie expérimentale pour les localisations chez l'homme, et ce serait d'une importance capitale. Dans ces conditions, rien n'était plus naturel que le désir que nous avions de voir si la clinique confirmait les localisations que nous étions amenés à admettre chez l'homme en partant de l'architecture et de la physiologie comparée. D'après l'architecture comparée et l'expérimentation physiologique chez l'animal, nous devons admettre que la destruction de la circonvolution pariétale ascendante ne produit pas la moindre paralysie, mais des troubles de la sensibilité qui empêchent, d'adapter le mouvement à la situation momentanée (par exemple, si l'animal veut s'accrocher à une branche, il dépasse le but). Ce n'est que la destruction de l'aire gigantopyramidale, dans la frontale ascendante, qui pourrait produire une vraie paralysie. Enfin, la destruction du pied de la première frontale devrait produire dans la jambe et le tronc un trouble moteur d'ordre supérieur. La clinique confirme ces suppositions. En particulier, si nous prenons le trouble moteur d'ordre supérieur, nous avons trouvé qu'il se manifestait chez l'homme surtout par une astasie-abasie. Nous voyons donc que les localisations que nous trouvons en clinique sont les mêmes que celles que l'architecture et l'anatomie comparée nous font supposer.

Mais cette étude comparée nous améne encore à un autre ordre de considérations. Nous avons vu que le cerveau supérieur était caractérisé par une étendue et une différenciation plus grandes de certaines régions. Partant, rien n'est plus naturel que de localiser les qualités supérieures dans ces régions de l'écorce. Est-ce que la physiologie comparée et la clinique nous y encouragent?

L'architecture comparée nous apprend que les différents champs de la pariétale ascendante chez le cercopithéque ont leur homologue chez le lémur, dans une région peu étendue et moins différenciée.

Si nous comparons ce que peut faire un singe cercopithèque et un lémur, nous trouvons chez le singe une plus grande habileté du pied et surtout de la main. Nous devons donc conclure que l'étendue et la différenciation plus grandes de la pariétale ascendante chez le cercopithèque sont en rapport étroit avec son habileté plus grande du pied et surtout de la main. La physiologie expérimentale confirme absolument cette conclusion. Le pied et surtout la main sont représentés dans la pariétale ascendante sur une étendue beaucoup plus grande que dans la frontale ascendante d'une part, et d'autre part que les grandes articulations ne le sont dans la pariétale ascendante. Et enfin, pour citer un exemple clinique, je rappellerai que nous avons dû mettre en rapport étroit avec la marche et la station debout, le pied de la première circonvolution frontale, région qui prend justement une étendue et une différenciation unique chez l'homme.

Telles sont les premières questions physiologiques que nous nous sommes posées et nous les avons choisies à cause de leur valeur méthodologique. Un de nos premiers buts a été, dès le commencement de nos études, de faire une carte cérébrale pour le clinicien.

Il s'agissait pour nous, d'abord de savoir si nous avions le droit de baser cette carte cérébrale sur l'architecture, et ensuite de décider jusqu'à quels détails nous devions aller. Nous savons aujourd'hui que nous avons ce droit et qu'il nous faut pousser notre division le plus loin possible. Mais nous ne voulions pas seulement nous contenter de montrer au clinicien le nombre et la situation des champs architecturaux, nous avions le plus grand désir de lui donner en même temps des indications physiologiques et nous espérions trouver ces indications dans l'architecture et la physiologie comparée. Vous voyez que nous ne nous sommes pas trompés. Aussi nous espérons pouvoir vous soumettre bientôt une carte cérébrale avec des indices physiologiques.

III. **Cavités médullaires et Méningites cervicales. Étude expérimentale**, par MM. Jean Camus et Gustave Roussy.

(Cette communication sera publiée *in extenso* comme mémoire original dans un prochain numéro de la *Revue Neurologique*).

IV. **Latéropulsion. Hémiasynergie. Lésion d'un Pédoncule Cérébelleux inférieur et d'un hémisphère cérébelleux**, par M. E. Long.

J'ai eu l'occasion de faire, dans le laboratoire de M. le professeur Bard, à l'hôpital de Genève, l'examen histologique d'un cas de syndrome cérébelleux, unilatéral. La constatation de deux lésions, l'une bulbaire et l'autre cérébelleuse, met en discussion la part de chacune d'elles dans la pathogénie des symptômes.

Observation. — Mat .. Henri, journalier, âgé de 79 ans, entré le 18 octobre 1906 à l'hôpital cantonal de Genève, dans le service de M. le professeur Bard.

On ne trouve, dans ses antécédents, aucun indice d'un trouble cérébral ou médullaire antérieur.

La maladie actuelle date du 3 octobre précédent; dans la soirée il se plaignit d'une vive douleur au niveau de la tempe droite, et, bientôt après, il fut dans l'impossibilité de se tenir debout. Bien qu'il n'ait, à aucun moment perdu connaissance, on dut le déshabiller, le mettre au lit, où il retrouva, en grande partie, l'usage de ses membres inférieurs.

Son état ne paraissait pas grave à son entourage, mais à cause d'une rétention d'urine dont le début eut lieu également le 3 octobre, il fut envoyé dans un service de chirurgie. L'examen pratiqué alors montra l'existence d'une hypertrophie de la prostate et l'observation note qu'il existait des troubles considérables de l'équilibre; le malade tombait à droite quand il cherchait à s'asseoir, et la station debout était impossible.

Le 18 octobre, il passe dans le service de médecine. A cette époque, quinze jours après le début de la maladie, on observait les phénomènes suivants :

Motilité. — Au lit, tous les mouvements sont possibles et la force musculaire est normale et égale des deux côtés du corps. Le membre supérieur droit tremble un peu lorsqu'il est étendu et, lorsque la main droite saisit un objet pour le porter à la bouche, le tremblement s'accentue avec de grandes oscillations. Les mouvements alternatifs rapides (diadococinésie) se font avec quelques à-coups.

Pour lever les jambes au-dessus du plan du lit, la force musculaire est normale, mais la jambe droite est levée plus haut que la gauche.

A l'état de repos, la tête est presque constamment déviée à droite, sans déviation latérale des yeux.

Les troubles de l'équilibre apparaissent aussitôt que le malade veut s'asseoir sur son lit; il est alors assez violemment projeté du côté droit, et le tronc subit en même temps une rotation à droite. L'attitude assise est, de ce fait, impossible. La station debout l'est également, même avec le soutien de deux aides : la latéropulsion vers la droite intervient aussitôt et s'oppose à la mise en équilibre.

Réflexes. — Les réflexes tendineux sont un peu vifs. les rotuliens surtout.

Pas de trépidation spinale du pied.

Réflexes cutanés plantaires abolis. Réflexes crémastériens normaux.

Appareil visuel. — La motilité des globes oculaires et les réactions pupillaires sont normales. Pas de nystagmus. Pas d'hémianopsie.

Appareil auditif. — Surdité bilatérale ancienne par lésion de l'oreille moyenne. A gauche, l'ablation d'un bouchon de cérumen volumineux n'est suivie d'aucune amélioration des troubles de l'équilibre.

Évolution de la maladie. — Pendant les mois qui suivent, les troubles de l'équilibre s'atténuent progressivement, et les rechutes qui surviennent paraissent coïncider avec des périodes d'infection urinaire. Ainsi, en novembre 1906, alors que le malade faisait ses premiers pas. soutenu par un aide, il se produisit une poussée fébrile avec présence de pus dans les urines, et le malade fut à nouveau incapable de se lever sans chute immédiate. De même, en janvier 1907, tandis qu'il marchait seul avec une inclinaison du tronc vers la droite, une récidive des accidents urinaires arrêta l'amélioration, et le malade dut se remettre au lit, la tête constamment penchée à droite, la jambe droite fléchie, la gauche étendue.

A partir de mars 1907, l'amélioration fut manifeste : il marcha seul, sans autre phénomène anormal qu'un peu de raideur dans les jambes; l'occlusion des yeux amène bien la déviation et l'inclinaison à droite, mais en ouvrant les yeux, le malade rectifie aussitôt sa direction et sa station.

Le réflexe rotulien est plus fort à droite. Pas de signe de Babinski, pas de trépidation spinale.

En octobre 1907, le malade fait, à l'hôpital, un nouveau séjour de courte durée, pour faiblesse, vertiges et troubles respiratoires. Une observation détaillée prise par Mlle Cottin, interne du service, donne les indications suivantes sur l'état de la motilité :

Au lit, le malade ne présente qu'une déviation de la tête. On ne trouve aucune diminution de la force musculaire ni à gauche ni à droite. Un léger tremblement apparait dans l'exécution des mouvements du membre supérieur, mais il ne fait pas dévier la main de la direction voulue. Le membre inférieur droit se tient habituellement un peu fléchi sur le lit, sans contracture permanente.

Pas d'incoordination des membres inférieurs; pas de troubles des attitudes segmentaires.

Assis ou debout, le malade ne dévie pas la tête et n'incline pas le corps à droite. Ac-

tuellement, il marche bien, sans difficulté; mais avec l'occlusion des yeux, il présente au bout de quelques secondes une déviation vers la droite, et après une marche prolongée, il sent encore une attraction vers la droite.

Dans la marche, la jambe droite est un peu fléchie et raide.

Le réflexe rotulien est plus fort à droite; les réflexes achilléens sont normaux. Le réflexe cutané plantaire est diminué à droite. Pas de clonus du pied.

Pas de troubles de la sensibilité cutanée et de la sensibilité profonde. Réactions pupillaires normales. Surdité bilatérale. Miction difficile par hypertrophie de la prostate.

A cette époque, il ne reste donc comme résidu des troubles antérieurs de l'équilibre qu'une tendance à la déviation vers la droite, les yeux fermés ou après une fatigue. Le malade se lève aisément et marche seul dans la salle.

Trois ans après, il tombe dans la rue, s'affaiblit rapidement et devient gâteux et dément. On le transporte à l'hôpital le 20 août et il meurt d'une pneumonie le 6 septembre 1910.

A l'*autopsie*, pratiquée à l'Institut pathologique (professeur Askanazy), on trouve, pour ce qui concerne le système nerveux, une induration des artères de la base du cerveau et des foyers de ramollissement multiples dans les deux hémisphères.

Le cervelet qui nous est remis avec l'isthme de l'encéphale, pour l'examen histologique, porte sur la face inférieure de l'hémisphère droit une dépression résultant de la résorption d'un foyer de nécrose ischémique, et formant une cavité à bords circulaires, ayant la capacité d'une petite noisette. Elle occupe la moitié postérieure du lobe digastrique et entame un peu le lobule grêle. L'hémisphère cérébelleux droit a subi une réduction de volume, dans le sens vertical et dans le sens transversal; l'angle pontocérébelleux se trouve notablement élargi de ce côté.

Examen histologique sur coupes sériées du cervelet, du bulbe, de la protubérance annulaire et des pédoncules cérébraux. Cet examen montre deux foyers de ramollissement, l'un déjà relevé macroscopiquement à la face inférieure du cervelet, l'autre occupant la moitié droite du bulbe.

1° *Lésion cérébelleuse.* — Sur les coupes horizontales, passant par la face inférieure du cervelet, on trouve un évidement partiel de l'hémisphère droit, formé par la résorption d'un foyer de nécrose, dont les limites sont nettes, comme taillées à l'emporte-pièce; il occupe une notable partie du lobule digastrique et entame une lame voisine du lobule grêle.

Cette lésion s'enfonce dans la profondeur en diminuant de superficie; elle se termine en pointe sur le bord interne de la substance blanche centrale, près du sillon péribulbaire.

D'après son trajet et sa situation, ce foyer représente le territoire d'une petite artère cérébelleuse antérieure et inférieure, émanée de la vertébrale droite. Il n'atteint pas la zone moyenne du cervelet et prend fin au-dessous du noyau dentelé. Outre la perte de substance corticale, il a produit une diminution de volume des lamelles voisines et de la substance blanche centrale. La vérification en est facile par la comparaison de l'hémisphère lésé avec l'hémisphère normal; mais la méthode de Weigert-Pal ne montre pas dans la substance blanche de tache scléreuse révélant le trajet des fibres de projection dégénérées; mélangées à des fibres saines, elles se sont résorbées sans laisser de traces.

L'inégalité de volume des hémisphères cérébelleux prend fin sur les coupes passant au centre des noyaux dentelés; dans l'étage supérieur du cervelet, elle n'est plus visible. On ne trouve pas non plus, et le fait est compréhensible, une asymétrie des pédoncules cérébelleux moyens et supérieurs.

2° *Lésion bulbaire.* — Elle est constituée aussi par un foyer de ramollissement, en grande partie résorbé et transformé en kyste.

En suivant la série des coupes du bulbe de haut en bas, on le voit débuter dans la région olivaire moyenne, assez exactement au niveau de la coupe figurée dans l'*Anatomie des centres nerveux* de M. et Mme Dejerine (t. II, p. 674). Il occupe la partie externe du corps restiforme, en dehors des noyaux des cordons postérieurs, coupant les fibres du faisceau cérébelleux direct; il s'étend en avant dans l'espace occupé par la substance grise de Rolando et la racine descendante du trijumeau; sur une partie de son trajet, il entame la substance réticulée grise dans sa zone externe, sans atteindre la substance réticulée blanche ni la zone interolivaire.

Cette lésion bulbaire se termine en bas sur les coupes passant par l'extrémité inférieure de l'olive (*Anatomie* de Dejerine, t. II, p. 679, fig. 445). Elle se trouve à la périphérie de la substance réticulée, sur le tubercule de Rolando et la racine descendante du

trijumeau ; elle coupe le faisceau cérébelleux direct à l'origine du corps restiforme et intéresse le faisceau de Gowers.

En plus de ce foyer principal, on trouve quelques points nécrotiques isolés, visibles avec un faible grossissement, en particulier dans les lamelles postérieures de l'olive bulbaire droite, mais cette formation grise n'est intéressée que dans sa partie inférieure ; son feutrage intérieur est moins riche en fibres myélinisées, et les colorants cellulaires (cochenille, hématoxyline) montrent un déficit des grosses cellules olivaires.

Quant à l'olive du côté opposé, malgré la section d'une partie des fibres arciformes internes, cérébello-olivaires, elle ne présente pas au microscope de modifications appréciables.

Les dégénérescences secondaires consécutives à cette lésion du bulbe sont : dans le sens descendant, un éclaircissement partiel et de court trajet de la substance réticulée grise et une dégénérescence de la racine descendante du trijumeau ; dans le sens ascendant, la dégénérescence d'une partie du corps restiforme, visible seulement jusqu'à sa pénétration dans le cervelet.

En résumé, chez un sujet âgé et artério-scléreux, apparaît brusquement un syndrome, constitué essentiellement par la perte de l'équilibre, avec rotation, inclinaison du tronc et propulsion vers la droite, sans diminution de la force musculaire, ni altération grave des réflexes tendineux et cutanés indiquant une perturbation de la voie motrice cérébro-spinale. Dans le décubitus dorsal, le malade présentait peu de phénomènes anormaux : un léger tremblement intentionnel du membre supérieur droit, un peu d'asynergie dans les mouvements du membre inférieur droit et, à la période initiale seulement, une déviation permanente de la tête vers la droite.

En regard de ces symptômes, on trouve deux foyers de ramollissement : l'un atteint l'écorce cérébelleuse à la face inférieure de l'hémisphère droit, il ne s'étend pas jusque dans la substance blanche ; les noyaux cérébelleux centraux sont indemnes. L'autre foyer intéresse, dans la moitié droite du bulbe, une partie du corps restiforme et de la substance réticulée grise avoisinante, le tubercule cendré de Rolando, la racine descendante du trijumeau et l'extrémité inférieure de l'olive bulbaire.

Il est intéressant de noter que ces deux foyers de nécrose, tout en étant séparés, sont placés sur un même niveau et tous deux dans le territoire de l'artère vertébrale droite. Il est donc vraisemblable qu'ils se sont formés simultanément. Peut-être même, l'artère cérébelleuse antérieure et inférieure et l'artère latérale du bulbe, dont les foyers dépendent, avaient-elles une origine commune. On sait, d'ailleurs, que les lésions cérébelleuses de ramollissement coexistent fréquemment avec des lésions protubérantielles de même nature.

Quelle part revient à chacune de ces deux lésions dans la pathogénie des symptômes ?

Une lésion de l'écorce cérébelleuse, aussi limitée que celle que nous observons ici, sans atteinte des noyaux centraux, est de celles qui ne produisent pas de symptômes cliniques graves, et naguère encore, on considérait que leur évolution était le plus souvent silencieuse. Actuellement, depuis les travaux de Bolk, Rothmann, van Rynberk, Barany, André-Thomas et Durupt, on ne doit plus négliger de faire l'étude des localisations corticales cérébelleuses par la recherche minutieuse des déviations des divers mouvements segmentaires des membres. Notre observation, trop ancienne, ne fournit aucune indication sur ce point.

La cause essentielle des troubles de l'équilibre si intenses, qui ont marqué le début de la maladie, doit être attribuée au foyer bulbaire. Nous trouvons, dans

l'inclinaison et la chute irrésistible vers le côté de la lésion (à droite), la répétition des phénomènes connus depuis Magendie et consécutifs à une section du pédoncule cérébelleux inférieur. De nombreux cas pathologiques ont, depuis lors, vérifié cette donnée physiologique.

On retrouve aussi, dans cette observation, l'évolution habituelle des troubles de l'équilibration, dans les cas de lésions non progressives. Malgré leur intensité initiale, malgré l'âge avancé du sujet, ils se sont atténués progressivement et sont arrivés à la guérison apparente. Si, un an encore après le début de la maladie, on trouvait un résidu de latéropulsion involontaire avec l'occlusion des yeux, le malade faisait la correction immédiate de la déviation dès qu'il ouvrait les yeux; ceci est bien l'indication de l'influence du contrôle cérébral pour la suppléance de la fonction cérébelleuse.

On a noté aussi la persistance de troubles légers de la régulation des mouvements du membre supérieur (tremblement intentionnel, adiadococinésie) ou du membre inférieur (flexion involontaire de la jambe sur la cuisse à l'état de repos ou dans la marche). La lésion bulbaire est suffisante pour les expliquer par l'atteinte du pédoncule cérébelleux inférieur, mais, sur ce point, un doute persiste, et il est difficile de faire le départ de ce qui, dans ces phénomènes, pourrait être sous la dépendance de la lésion cérébelleuse.

Par ses symptômes essentiels, cette observation doit donc être considérée comme un exemple de la destruction unilatérale et partielle des voies bulbo-cérébelleuses. Elle doit être rapprochée de celles que MM Babinski et Nageotte ont publiées sous le titre : Hémiasynergie, latéropulsion et myosis bulbaires, avec hémianesthésie et hémiplégie croisées. (*Iconog. de la Salpêtrière*, 1902, n° 6); mais des lésions moins étendues ont restreint, ici, la symptomatologie.

V. **Un mode peu connu d'infection de l'Hypophyse : la voie des Sinus sphénoïdaux**, par M. André Léri.

La pièce que nous présentons n'est qu'une trouvaille d'autopsie : nous ne savons rien sur le sujet qui en était porteur, sinon qu'il avait environ 45 ans, qu'il est mort dans un service de chirurgie et qu'il portait les traces d'une large laparotomie toute récente. Cette pièce nous semble néanmoins intéressante à présenter, parce qu'elle nous paraît révéler la possibilité d'une pathogénie peu connue, et peut-être pas exceptionnelle pourtant, d'inflammations de l'hypophyse.

Quand, de parti pris, nous avons voulu enlever l'hypophyse, rien n'attirait notre attention de ce côté; peut-être pourtant la méninge qui recouvrait la selle turcique et l'apophyse basilaire était-elle un peu épaissie, mais pas de façon évidente. Aussi, ce n'est pas sans étonnement que, soulevant l'hypophyse, nous l'avons trouvée baignant par sa face antérieure et son bord inférieur dans un liquide louche, *nettement séro-purulent*. L'origine de ce séro pus était évidente, car, à peu près sur le milieu de la face antérieure de la selle turcique, il existait un *orifice osseux* large de 4 à 5 millimètres et haut d'autant, plus ou moins quadrangulaire, dentelé sur ses bords finement et irrégulièrement; l'extrême bord de cet orifice était un peu jaunâtre, mais nettement aminci, nullement taillé à l'emporte-pièce.

Nous avons enlevé cette pièce, et nous avons vu que cet orifice faisait communiquer directement la selle turcique avec le sinus sphénoïdal gauche, la cloison intersphénoïdale étant nettement reportée vers la droite. Ce sinus con-

tenait le même liquide séro-purulent que la selle turcique ; sa muqueuse ne paraissait pas particulièrement rougeâtre, la mort datant d'un peu plus de 24 heures. Le séro-pus qui remplissait la selle turcique venait donc du sinus.

Il y avait ainsi une large voie ouverte à l'infection ; le sinus sphénoïdal communiquant normalement avec le méat supérieur, on peut dire que la perforation de la cloison supérieure de ce sinus mettait l'hypophyse en plein milieu septique. C'est une voie que nous pourrions dire la « voie chirurgicale », car c'est celle qu'aujourd'hui, avec Schlofler et von Eiselsberg, les chirurgiens empruntent le plus volontiers pour aborder l'hypophyse.

L'infection de l'hypophyse par cette voie n'est pourtant guère connue, car c'est en vain que nous avons cherché si elle était signalée dans les livres classiques de rhinologie et notamment dans le livre très documenté de Hajek sur les maladies des sinus du nez. Il est pourtant bien probable qu'elle n'est pas très exceptionnelle, car un organe tout voisin de la glande pituitaire se trouve parfois enflammé à la suite d'une sinusite sphénoïdale, nous voulons parler du nerf optique : les laryngologistes et les ophtalmologistes connaissent bien la névrite optique, conséquence de l'inflammation des cornes latérales des sinus sphénoïdaux qui s'enfoncent sous les petites ailes du sphénoïde ; cette névrite optique rétrocède d'ailleurs dès qu'on ouvre largement les sinus (1).

La lame osseuse qui sépare le sinus sphénoïdal de l'hypophyse n'est certainement pas plus épaisse que celle qui le sépare des nerfs optiques, et il est probable que la pituitaire est aussi souvent atteinte que le nerf. Il y a peut-être une double raison pour que son inflammation soit moins connue : c'est le mode beaucoup plus atténué de ses réactions cliniques et aussi de ses réactions anatomiques.

Au point de vue clinique, l'hypophyse manifeste son atteinte par des symptômes évidemment beaucoup moins précis et beaucoup moins brutaux que le nerf optique.

Au point de vue anatomique, une remarque mérite d'être faite, à savoir : la glande pituitaire paraît offrir une particulière résistance à l'infection. Il est remarquable, en effet, de voir que la littérature est presque muette sur la pathologie propre de cette glande, exception faite des tumeurs. De nombreux travaux récents, et tout particulièrement la thèse très documentée de Thaon, parlent des réactions de la glande hypophysaire aux différentes infections ou intoxications générales ou aux altérations des autres glandes vasculaires sanguines ; mais nulle part il n'est question de l'inflammation proprement dite de la glande, et les cas d'abcès de l'hypophyse, comme celui de Turner, se comptent encore dans la littérature.

Dans notre cas, malgré une apparente altération macroscopique, au microscope la glande s'est montrée relativement très peu altérée. A l'œil nu, l'hypophyse apparaissait de volume à peu près normal, mais irrégulièrement mamelonnée, un peu violacée dans l'ensemble, plaquée par places de taches opalines. Le lobe postérieur, particulièrement brunâtre, nous avait fait croire d'abord à une plaque de sphacèle qui n'existait pas. Sur une coupe microscopique, que notre ami Roussy a eu l'obligeance d'examiner, la glande est manifestement beaucoup moins altérée qu'on aurait pu croire : il y avait un léger degré de

(1) Ces renseignements et d'autres qui suivent nous ont été obligeamment fournis par notre ami le docteur Lombard, laryngologiste de l'hôpital Laennec, que nous tenons à remercier.

réaction conjonctive et d'hypertrophie fibreuse du tissu interstitiel, particulièrement de la gangue périphérique ; il y avait également un léger degré de réaction parenchymateuse avec multiplication des éléments chromatophiles ; mais le tout était peu marqué. En somme, ce n'était certainement pas l'aspect d'une glande qui aurait baigné longtemps dans du séro-pus.

Mais peut-être la nature même et l'origine de la lésion osseuse pouvaient-elles, en partie au moins, expliquer l'atténuation de l'altération pituitaire. Deux hypothèses, à ce point de vue, se présentent à l'esprit : l'une, celle qui paraît tout d'abord le plus vraisemblable, attribue la perforation à une inflammation nécrosante de l'os, conséquence d'une sinusite, c'est une perforation pathologique ; l'autre en fait une perforation congénitale, un défaut de soudure osseuse; certains anatomistes ont décrit en effet une semblable déhiscence à ce niveau, Zuckerkandl en particulier.

En faveur de la première hypothèse, il y a la forme quadrangulaire, irrégulièrement dentelée de la perforation et son rebord aminci : ce n'est pas le fait ordinaire des perforations congénitales. Mais, en revanche, on voit à la loupe les travées osseuses rayonner pour ainsi dire sur les bords de l'orifice ; or, c'est en rayonnant ainsi que les points osseux primitifs se développent et vont à la rencontre l'un de l'autre ; aussi est-ce cet aspect radié que l'on voit parfois sur le bord des perforations congénitales. En faveur de l'inflammation, il y a aussi le liquide séro-purulent qui remplissait le sinus et la selle turcique : il faut savoir cependant que, 24 heures après la mort, on trouve presque toujours un liquide séro-purulent dans les sinus du nez ; ce liquide peut-il, en dehors d'une perforation pathologique de la muqueuse sinusienne, fuser dans la selle turcique ; le fait est peu probable, et, pour notre cas, la muqueuse sinusienne nous a bien paru complètement perforée, bien que nous n'ayons plus trouvé à l'autopsie de signes manifestes de congestion muqueuse ; il nous semble donc bien probable qu'il y avait inflammation.

Mais il y avait certainement aussi une altération d'ordre congénital, et, plus ou moins augmentée ou non par une inflammation récente, *il y avait une déshiscence congénitale de la paroi antérieure de la selle turcique*. Nous en voulons pour preuve, en dehors de l'aspect radié des bords de la perforation que nous avons signalée, l'existence d'une perforation analogue, mais à caractères un peu différents, sur la paroi postérieure de cette même selle turcique. Là, la perforation est arrondie, ou, plus exactement, ovalaire à grand axe transversal : elle mesure environ 6 millimètres sur 4, elle est en plein milieu de la lame quadrilatère, distante d'un millimètre de son bord supérieur comme de son bord adhérent. Ses rebords sont nets, taillés à l'emporte-pièce, mousses, recouverts d'un épaississement méningé. La perforation n'est pas partout totale, elle est en cupule; elle est entièrement transparente, mais la lame quadrilatère n'est complètement perforée qu'en un point assez limité au niveau de l'extrémité supérieure et gauche de la cupule, un peu à gauche de la ligne médiane. Partout ailleurs il reste dans le fond de cette cupule une mince lamelle osseuse où il semble que la méninge ait disparu ou du moins soit réduite à une très mince lamelle. Dans cette cupule s'enfonçait en grande partie le lobe postérieur de l'hypophyse, qui semblait adhérent sur le bord et sur le fond.

Par son aspect arrondi, par ses bords mousses et nets, cette seconde perforation avait bien le caractère ordinaire des perforations congénitales. Nous pouvons même ajouter que sur la face postérieure de l'apophyse basilaire un petit

trou de la méninge, nettement arrondi, à l'emporte-pièce, avait le caractère des orifices méningés congénitaux que l'on a parfois signalés.

Il y avait donc chez cet homme, sur un petit espace, toute une série, peut-on dire, de déhiscences congénitales : déhiscence de la paroi postéro-supérieure du sinus sphénoïdal, déhiscence de la lame quadrilatère, déhiscence de la méninge elle-même (1). Sans doute existait-il aussi un certain degré d'inflammation, mais cette inflammation avait pu être tardive, modérée, et ainsi s'expliquait peut-être pour une bonne part l'intégrité relative de la glande pituitaire elle-même.

Quoi qu'il en soit, des faits de ce genre nous paraissaient mériter d'être signalés par le fait qu'ils révèlent un mode d'infection possible, et peut-être pas très rare, de la glande pituitaire, à savoir la voie des sinus sphénoïdaux.

VI. Atrophie isolée de l'éminence thénar d'origine névritique. Rôle du ligament annulaire antérieur du carpe dans la pathogénie de la lésion, par MM. Pierre Marie et Foix.

L'atrophie isolée non progressive des petits muscles de la main est un syndrome relativement fréquent, car depuis le mémoire que nous avons publié sur ce sujet dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* (2), mémoire qui comportait dix observations personnelles, nous en avons observé encore une dizaine de cas.

Ce syndrome peut relever de causes multiples, névrite radiculaire ou non radiculaire, et ces petits foyers limités à la corne antérieure, que nous avons qualifiés de foyers de *téphromalacie antérieure*.

Dans ce dernier cas, il s'agit presque toujours de sujets syphilitiques.

Cliniquement, l'on peut distinguer trois types de ces atrophies isolées non progressives : un type thénarien pur, un type hypothénarien plus ou moins pur, un type thénaro-hypothénarien diffus, le plus fréquent.

Nous n'avons pas eu l'occasion d'observer d'atrophie pure hypothénarienne, mais simplement des cas à prédominance hypothénarienne. Par contre, il est assez fréquent d'observer des cas d'atrophie thénarienne pure, et dans ces cas l'on voit ordinairement (dans tous les cas par nous observés) que l'atrophie respecte le muscle adducteur du pouce, frappant ainsi *exclusivement le territoire du médian*.

Nous ne croyons pas que ce soit là une raison suffisante pour admettre comme démontrée *l'origine névritique de la lésion*, car nous avons constaté la même intégrité de l'adducteur dans un cas de poliomyélite antérieure aiguë. C'est là cependant un argument considérable en faveur de l'origine périphérique, et il s'agissait d'une lésion du nerf médian dans le cas, avec autopsie, dont nous allons donner ici le résumé.

Il devient alors malaisé de comprendre pourquoi, dans ces cas, l'atrophie musculaire frappe exclusivement les muscles thénariens, respectant les muscles innervés par le médian dans le reste du membre supérieur.

La disposition de la lésion dans notre cas permet d'en apporter une explica-

(1) Fait à remarquer, le canal cranio-pharyngien, qui constitue une déhiscence beaucoup plus commune, faisait ici absolument défaut ; sa situation aurait pourtant été exactement entre les déhiscences de la paroi antérieure et à la paroi postérieure de la selle turcique.

(2) Pierre Marie et Foix, Atrophie isolée non progressive des petits muscles de la main. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, septembre et novembre 1912, nos 5 et 6.

tion simple, vraisemblablement applicable à un certain nombre de cas, peut-être à presque tous les cas du même type.

Il s'agissait d'une femme, âgée de 80 ans, qui est venue mourir à l'infirmerie de la Salpêtrière d'une hémiplégie gauche, avec hémianopsie et hémihypoesthésie causées par un ramollissement cérébral.

Laissons de côté les signes d'hémiplégie récente (datant de la veille) pour ne retenir que ceux de l'atrophie thénarienne bilatérale.

L'examen permet de constater une atrophie très marquée de l'éminence thénar, strictement limitée à cette dernière, car l'éminence hypothénar et les interosseux sont indemnes.

L'adducteur du pouce a conservé sa force et son volume.

Réactions électriques abolies au niveau du muscle thénarien, normales partout ailleurs et au niveau de l'adducteur du pouce.

L'atrophie est *bilatérale* et égale d'un côté à l'autre.

Il est à noter que les *réflexes du poignet existent des deux côtés*, très faibles cependant à droite, forts à gauche (du côté de l'hémiplégie).

La palpation du poignet ne nous a permis ni pendant la vie, ni *post mortem* de percevoir de sensation anormale.

La recherche fine de la sensibilité était rendue impossible par l'état semi-comateux de la malade. Elle était, d'ailleurs, compliquée du fait d'une hémihypoesthésie gauche due à une hémiplégie.

A l'autopsie, notre examen a porté sur l'éminence thénar, la moelle, les racines et les nerfs.

Macroscopiquement, l'*éminence thénar* présente une atrophie presque complète. Seul l'adducteur du pouce conservé tranche par sa couleur et son volume sur les muscles dégénérés et atrophiés.

La *moelle* ne présente pas d'altération macroscopique appréciable. Il en est de même des racines.

Les *nerfs* paraissent normaux, à l'exception du médian.

Le *médian*, en effet, à partir du quart inférieur de l'avant-bras, semble aller en augmentant de volume à mesure que l'on descend.

Immédiatement au-dessus du ligament annulaire, il présente *un renflement nodulaire* épais et dur donnant à l'œil et au doigt la sensation d'un *névrome*.

Au niveau du ligament annulaire, le nerf diminue brusquement de volume. Il existe là un véritable étranglement qui contraste avec le renflement nodulaire sus-jacent.

Au-dessous, le nerf reprend son apparence normale et se divise comme normalement en filets musculaires thénariens et filets collatéraux des doigts, sensitifs.

L'*examen histologique* a porté sur la moelle, les racines, les nerfs médian et cubital, les muscles de l'éminence thénar.

La *moelle* est indemne au Weigert-Pal et au Nissl, au niveau des VIe, VIIe, VIIIe segments cervicaux et du Ier dorsal.

Les *racines* C^7, C^8, D^1, sont indemnes également.

Le *nerf cubital* est sain à l'exception d'un peu de sclérose interfasciculaire (vraisemblablement sénile).

Quant au *nerf médian*, voici les lésions qu'il présente :

Au-dessus du nodule sus-jacent au ligament annulaire, le nerf médian ne présente qu'un certain degré de sclérose interfasciculaire. Cette sclérose va en augmentant légèrement depuis le coude jusqu'à la partie située immédiatement au-dessus du nodule. Au *Weigert Pal* les gaines myéliniques se montrent saines au niveau du coude. Elles sont un peu clairsemées immédiatement au-dessus du nodule (assez vraisemblablement par suite d'une dégénérescence rétrograde légère).

Au niveau du nodule, il existe une hyperproduction énorme de tissu conjonctif. C'est ce dernier qui détermine l'augmentation de volume formant un véritable foyer de névrite interstitielle hypertrophique. L'hyperplasie conjonctive est à la fois interfasciculaire et intrafasciculaire. Intrafasciculaire, elle détruit les gaines myéliniques. Interfasciculaire, elle détermine l'augmentation de volume par l'intensité de la surproduction conjonctive.

Nous avons coupé le nerf en séries à partir de ce point jusqu'au niveau de l'étranglement maximum.

Au niveau de l'étranglement, il existe encore un degré marqué de sclérose intrafasciculaire, mais celle-ci est moins hyperplasique qu'au niveau du nodule. D'autre part, les fascicules nerveux sclérosés, sont très diminués de volume, alors qu'ils avaient con-

servé un volume à peu près normal au-dessus. A ce niveau prédomine la sclérose *intrafasciculaire*, au niveau du nodule prédomine la sclérose *interfasciculaire*.

La *méthode de Weigert-Pal* montre que les gaines myéliniques diminuent progressivement de nombre à partir du commencement du nodule jusqu'à l'étranglement. A partir de ce dernier et au-dessous, *elles sont à peu près complètement disparues*.

L'examen histologique des *muscles thénariens* confirme la conservation de l'adducteur du pouce, et l'atrophie profonde des muscles thénariens tributaires du médian. Sur une coupe transversale, les fascicules de l'adducteur conservés forment un contraste frappant avec ceux des membres thénariens presque complètement disparus par atrophie fasciculaire.

L'ensemble de ces lésions nous paraît de démontrer que l'atrophie thénarienne constatée pendant la vie était tributaire du foyer de *névrite interstitielle située au niveau du ligament annulaire* et comprenant deux segments, un renflement nodulaire sus-jacent et un étranglement directement en rapport avec le ligament.

Cette disposition explique l'intensité de l'atrophie thénarienne, l'intégrité de l'adducteur du pouce (territoire du cubital) l'intégrité du reste du territoire du médian.

Le rôle déterminant ou localisateur du ligament annulaire nous paraît également découler des constatations anatomo-pathologiques, sans qu'il soit possible de préciser par quel mécanisme exact, étranglement ou traumatisme, il a déterminé ou localisé la lésion.

Peut-être dans un cas diagnostiqué de façon suffisamment précoce, la section thérapeutique du ligament annulaire suffirait-elle à arrêter l'évolution des phénomènes.

VII. **Méningo-encéphalite gommeuse corticale avec énorme œdème cérébral**, par MM. Pierre Marie et Foix.

(Cette communication paraîtra ultérieurement.)

OUVRAGES REÇUS

Hitschmann (Edouard) (de Vienne), *Freud's theories of the neuroses*. Nervous and Mental Disease. Monograph series, numéro 17, New-York, 1913.

Homen (E.-A.), *Arbeiten aus dem pathologischen Institut der Universität Helsingfors. Neue Folge, erster Band, erstes und zweites Heft*. Iena, 1913.

Horn (Paul), *Ueber nervöse Erkrankungen nach Eisenbahnunfällen*. In-12, 152 pages, Marcus und Webers, Bonn, 1913.

Houssay (Bernardo-A.), *Estudios fisiologicos sobre los extractos hipofisiarios y su principio activo*. Argentina medica, an X, numéro 50, 1912.

Houssay (Bernardo-A.), *Accion comparada de la adrenalina y del principio activo de los extractos hipofisarios*. Argentina medica, 1913.

Houssay (Bernardo-A.) (de Buenos-Aires), *Ueber die Kombination von Adrenalin und Hypophysin und deren Klinische Verwendbarkeit*. Weiner Klinische Wochenschrift, 1913, numéro 13.

Imbert (Léon), Oddo (C.) et Chavernac (P.), *Accidents du travail. Guide pour l'évaluation des incapacités*. Un vol. in-8° de 946 pages, Masson, édit., Paris, 1913.

Jillson, *A case of mongolian idiocy*. Westborough State Hospital Papers, série I, Boston, 1912, p. 171.

Jolly, *Ueber Heredität bei Geistesgesunden und Geisteskranken*.. Medizinische Klinik, 1913, numéro 10.

Jones (Edith-Kathleen), *Library work among the insane*. Buletin of the american library association, conference number, 1912.

Kipiani (Varia), *Ambidextrie, étude expérimentale et clinique*. Travaux de la Faculté internationale de Pédologie, numéro 1, Lebégue-Alcan, Bruxelles, Paris, 1912.

Klippel (Maurice) et Weil (Mathieu-Pierre), *L'inégalité pupillaire au cours de l'hémiplégie cérébrale*. Semaine médicale, 13 novembre 1912.

Klippel (Maurice), Weil (Mathieu-Pierre) et Lévy (Edmond), *La réaction d'activation du venin de cobra dans les maladies mentales*. Annales médico-psychologiques, avril 1913.

Klopp, *The psychopathic division. Westborough state Hospital*. Westborough State Hospital Papers, série I, Boston, 1912, p. 11.

Kouindjy (Pierre), *De la rééducation et de son action physiologique dans le traitement des maladies nerveuses*. Schweizerische Rundschau für Medizin, 11 janvier 1913.

Kraepelin (Emil) (de Munich), *General paresis*. Nervous and Mental Disease. Monograph series, numéro 14, New-York, 1913.

Landouzy et Heitz, *Du substratum scientifique de la balnéothérapie*. IVe Congrès international de Physiothérapie, 25 mars 1913.

La Pegna (Eugenio), *Atti del I° Congresso della Società italiana di Neurologia*. Naples, 8-11 avril 1908.

La Pegna, *L'origine pluricellulaire des fibres nerveuses*. Atti del I° Congresso della Società Italiana di Neurologia, Naples, 8-11 avril 1908, p. 437.

La Pegna, *Il neurospongium midollare nei primordi dello sviluppo*. Atti del

Iº Congresso della Società Italiana di Neurologia, Naples, 8-11 avril 1908, p. 440

La Pegna, *Sullo sviluppo delle neurofibrille nelle cellule nervose*. Atti del Iº Congresso della Società Italiana di Neurologia, Naples, 8-11 avril 1908, p. 443.

Lebeode, *Action du salvarsan sur les phénomènes douloureux chez les tabétiques*. Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie, 4 juillet 1912.

Lévy, *Nuove indagini sul valore diagnostico dello studio grafico del clono del piede*. Atti del Iº Congresso della Società Italiana di Neurologia, Naples, 8-11 avril 1908, p. 76.

Lévi, *Maladie de Friedreich*. Atti del Iº Congresso della Società Italiana del Neurologia, Naples, 8-11 avril 1908. p. 298

Lévi-Bianchini (Marc), *L'isterismo dalle antiche alle moderne dottrine*. Un vol. in-8e de 386 pages, Fratelli Drucker, édit., Padoue, 1913.

Loepen et Esmonel, *Les pneumatoses localisées du colon*. Monde médical, 15 avril 1913.

Loeper et Mougeot, *Le réflexe oculo-cardiaque dans le diagnostic des névroses gastriques*. Progrès médical, 26 avril 1913.

Lombardo, *Altérations du réticulum neurofibrillaire dans l'intoxication expérimentale par le plomb*. Atti del IIº Congresso della Società Italiana di Neurologia, Rome, 25-26 octobre 1911, p. 149.

Lombroso (Dottssa Gina), *L'uomo alienato. Trattato clinico-sperimentale delle malattie mentali*. Un vol. in 8º de 420 pages, Fratelli Bocca, Torino, 1913.

Lovett, Sheppard, May, etc., *Infantile paralysis in Massachussetts during 1910*. Together with reports of special investigations made in 1911 bearing upon the etiology of the disease and the method of its transmission. 154 p., State printing, Boston, 1912.

Löwy (Max), *Ueber meteoristische Unruhebilder und Unruhe im Allgemeinen*. Prager medizinische Wochenschrift, 1912, numéro 24.

Lucangeli (Gian-Luca), *Paralysis post tabem. Atteunarsi dei fenomeni somatici con aggravamento di quelli demenziali*. Il Policlinico, Sezione pratica, 1913.

Lugaro, *Preformismo ed epigenesi nello sviluppo del sistema nervoso*. Atti del Iº Congresso della Società Italiana di Neurologia, Naples, 8-11 avril 1908, p. 425.

Lugiato, *Un nuovo tromografo analizzatore degli elementi costitutivi e delle varie direzioni dei movimenti nel tremore*. Atti del Iº Congresso della Società Italiana di Neurologia, Naples, 8-11 avril 1908, p. 484.

Lugiato (Luigi), *Il metodo di Besta per la guaina mielinica nelle degenerazioni secondarie*. Rivista italiana di Neuropatologia, Psich. ed Elettroter., vol. VI, numéro 5, mai 1913.

Lumbroso (Giacomo) (de Florence), *Ancora sulla causa della morte di Antonio Masuata*. Ramazzini, 1913, fasc. 1.

Luna, *Lipoïdes de la cellule nerveuse*. Atti del IIIº Congresso della Società Italiana di Neurologia, Rome, 25-26 octobre 1911, p. 152.

Maas (Otto) (de Berlin), *Messzepparat für den Extremitäteumfang*. Deutsche medizinische Wochenschrift, 1912, numéro 49.

Maas (Otto) (de Berlin), *Symptomenkomplex der spastischen Spinalparalyse*. Neurologisches Centralblatt, 1913, numéro 1.

Maas (Otto) (de Berlin), *Störung der Schwereempfindung bei Kleinhirnerkrankung*. Neurologisches Centralblatt, 1913, nº 7.

Mac Gamble and Guibord, *The selection of stimulus words for experiments in*

chance word reaction. Westborough State Hospital Papers, série I, Boston, 1912, p. 91.

MAEDER, *Sur le mouvement psycho-analytique au point de vue nouveau en psychologie*. Année psychologique, t. XVIII, p. 389-418.

MARINA, *Le teorie sul meccanismo dei movimenti associati di convergenza e di lateralita in relazione a studi sperimentali*. Atti del III° Congresso della Società Italiana di Neurologia, Rome, 25-26 octobre 1911, p. 154.

MARINESCO (G.), *Contribution à l'étude des synesthésies, particulièrement de l'audition colorée*. Journal de Psychologie normale et pathologique, septembre-octobre 1912.

MASSAROTI (Vito), *Nel regno di Ulrichs. Appunti e considerazioni sull' omossessualità maschile*. Bernardo Lux, édit., Rome, 1913.

MATHIEU (Albert) et ROUX (Jean-Charles), *Pathologie gastro-intestinale. Première série : clinique et thérapeutique*. O. Doin, édit., Paris, 1913.

MATHIEU (Albert) et ROUX (Jean-Charles), *Pathologie gastro-intestinale. Quatrième série : les grandes médications*. O. Doin, édit., Paris, 1913.

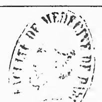
MATTIROLO (G.) et GAMMA, *La midriasi adrenaliuica in rapporto alla sindrome oculosimpatica di Claude Bernard-Horner*. Rivista di patologia nervosa e mentale, décembre 1912.

MATTIROLO (G.) et GAMMA (C.), *L'azione combinata della cocaine e dell' adrenaline sulla pupilla. Ricerche sperimentale e cliniche*. Rivista critica di Clinica medica, numéros 6 et 7, 1913.

MEDEA, *Le affezioni combinate e pseudo-combinate del midollo spinale*. Atti del III° Congresso della Società Italiana di Neurologia, Rome, 25-26 octobre 1911, p. 61.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 19697.



MÉMOIRES ORIGINAUX

I

LES DYSPHASIES FONCTIONNELLES

COMMENT ÉTUDIER LES BÉGAIEMENTS (1)

PAR

Henry Meige.

Le bégaiement n'a pas encore conquis droit de cité dans l'enseignement des maladies nerveuses. D'où vient cet ostracisme?

C'est pourtant un trouble de la parole dont l'origine névropathique est universellement admise; mais il ne compromet nullement la santé; on le regarde comme une petite infirmité, sans intérêt, sans conséquence. On le prend si peu au sérieux qu'on ne se cache guère pour en rire. Voilà la raison de son discrédit.

Il faut réagir contre ce préjugé. Comme le disait Brissaud : « Rien ne serait moins scientifique, que d'établir entre les problèmes médicaux une hiérarchie basée sur la gravité des symptômes... Il n'y a ni grandes ni petites maladies. »

Or, les modalités cliniques des bégaiements, leurs causes, leur nature, leur parenté nerveuse, leurs affinités psychopathiques sont autant de questions dont l'intérêt n'est pas négligeable. Lorsqu'on observe de plus près, on ne tarde pas à s'apercevoir que le trouble de la parole, le seul qu'on crut d'abord exister, n'est qu'un des éléments d'un syndrome beaucoup plus complexe, auquel prennent part des désordres moteurs généraux, des réactions vaso-motrices et sécrétoires, et aussi des anomalies mentales. C'est plus qu'il n'en faut pour retenir l'attention du neurologiste.

D'autre part, n'est-il pas inhumain de n'avoir que de l'indifférence, sinon de la moquerie, pour une disgrâce de la parole dont la souffrance morale est cruelle, — demandez à tous les bègues, — sans parler des préjudices qu'elle entraîne dans la vie sociale?

Témoignons donc, à la fois, plus de curiosité pour l'étude de ces accidents et plus de compassion pour ceux qui en sont affligés.

Je voudrais, aujourd'hui, indiquer les caractères essentiels de ces troubles

(1) Conférence faite à la Salpêtrière, service du professeur Pierre Marie, le 9 juin 1913.

fonctionnels de la parole, montrer comment on peut les analyser et établir entre eux des distinctions nécessaires, faire entrevoir, enfin, leurs affinités pathogéniques, en m'appuyant uniquement sur l'observation clinique et sur des notions courantes en neuropathologie.

Nous commencerons, comme il convient, par des examens cliniques.

***

Voici un premier sujet. — Je lui demande son nom ; il répond : « Ba... ba... Ba...ptiste ». Son adresse : « rue des Ma-ma-mathurins ». — Chacun reconnaît là le bégaiement vulgaire, par répétition de syllabes, le « stuttering » des Anglais, celui que les comiques ont, dès l'antiquité, parodié au théâtre. N'est-ce donc qu'une bizarrerie verbale prêtant simplement à rire? En vérité, cette répétition syllabique, involontaire, intempestive, irrésistible, n'a-t-elle pas les apparences d'un phénomène convulsif? C'est, d'ailleurs, la forme la plus bénigne

Voyez ce second sujet. — Lui aussi répète certaines syllabes, avec brusquerie, impétuosité. Ce n'est pas tout; cette battologie irrésistible s'accompagne d'autres signes qui témoignent d'un désordre moteur plus étendu : battements répétés des paupières, secousses des lèvres, hochements de tête, balancements du tronc, gestes saccadés des bras et des jambes. Le mécanisme verbal n'est donc pas seul déréglé : le phénomène convulsif tend à se généraliser par tout le corps. Bien plus, la face est devenue rouge, on y voit poindre des gouttelettes de sueur, indices de réactions vaso-motrices et sécrétoires surajoutées. Ainsi, ce trouble de la parole qui, d'abord, avait seul attiré l'attention, n'est pas isolé. Il s'accompagne d'un désarroi névropathique plus général.

Mais voici des cas où la répétition des syllabes fait défaut. — Regardez ce troisième sujet. Je l'interroge : sa face se crispe, ses paupières clignent, il pince les lèvres, tend les muscles de son cou au point que son visage se congestionne. Toute sa mimique exprime l'effort, au sens physiologique du mot. Mais il ne peut parler. . A la longue, enfin, un son est proféré, brusque, explosif, convulsivement articulé. Et le même phénomène se reproduit à plusieurs reprises dans une même phrase, plus souvent au début de la phrase. Ici encore, l'acte de parler s'accompagne d'une série de phénomènes moteurs qui ne sont pas seulement localisés à la musculature verbale, et qui se compliquent de troubles vasculaires. L'ensemble constitue un tableau clinique qui diffère du précédent.

Quatrième sujet. — A la question posée, la réponse se fait encore longtemps attendre. Cependant, le patient a bien entendu et bien compris. Il ne grimace pas, ne s'agite pas; il reste inerte, figé, comme absent, le visage atone, inexpressif. Au bout de quelques instants, avec un léger sursaut, vous le voyez se ressaisir; il va parler..., il parle..., assez correctement, jusqu'à ce qu'un arrêt semblable se produise. Ici, nous n'avons plus affaire à des gestes convulsifs surabondants; tout au contraire : c'est une véritable inhibition qui survient à l'occasion de la parole, qui annihile cette dernière, mais s'étend aussi aux autres actes expressifs.

Voilà plusieurs variétés de troubles fonctionnels, survenant à propos de la parole ; ils se présentent sous des aspects cliniques différents, et cependant on leur donne le même nom de bégaiement.

***

Le terme de *bégaiement*, par cela même qu'il appartient au langage courant,

manque de précision. Pour presque tout le monde, il ne sert à désigner que la répétition involontaire d'une syllabe. Cependant, la plupart des auteurs, qui se sont occupés du bégaiement, appliquent aussi ce mot aux émissions verbales explosives et à tous les arrêts de la parole.

Ce n'est pas tout à fait sans raison. Il est rare, en effet, que chacun de ces troubles s'observe à l'état isolé. Plus fréquemment, chez le même sujet, les répétitions de syllabes alternent avec les arrêts brusques, accompagnés ou non de phénomènes convulsifs. Il n'en est pas moins vrai que, cliniquement, — nous venons de le voir, — ces phénomènes diffèrent entre eux. Les ayant observés, nous devons pouvoir les reconnaître, les distinguer : il faut donc que chacun ait un nom. Le terme de « bégaiement », appliqué indifféremment à tous, entraînant des confusions, nous dirons, tout simplement, qu'il s'agit de *difficultés de la parole*, ou, pour abréger, de *dysphasies*.

Ce mot (qui vient de δυς, préfixe exprimant la difficulté, et de φασις, parole) ne préjuge rien des causes de la difficulté de parler L'usage n'a pas prévalu de l'appliquer aux troubles du langage consécutifs à un accident cérébral; en pareil cas, le terme d'*aphasie* est universellement consacré, bien qu'à la vérité il soit exceptionnel qu'un aphasique soit totalement privé de la parole.

Au surplus, pour éviter toute équivoque, et comme nous n'avons à nous occuper ici que de troubles « fonctionnels » de la parole, nous emploierons l'expression de *dysphasies fonctionnelles*.

Mais pourquoi ne pas donner la préférence à un vocable exprimant la difficulté de l'articulation des mots? C'est que, comme nous le montrerons bientôt, les actes articulatoires ne sont pas seuls viciés dans les états que nous avons en vue; il existe, en même temps, des anomalies de la respiration, de la phonation, sans parler des perturbations psychiques.

Les sujets que je viens de vous présenter sont donc atteints de difficultés de la parole, vraisemblablement apparentées, mais néanmoins distinctes. Il ne suffit pas de leur donner une désignation générique commune, il faut les distinguer entre elles par des épithètes qui les spécifient.

Le premier sujet se contente de répéter certaines syllabes : c'est une simple *dysphasie par répétition* ou *palisyllabique* (παλιν indiquant la répétition) (1).

Chez le second, les répétitions sont plus brusques, vraiment convulsives, et s'accompagnent de secousses cloniques de la tête et des membres ; *dysphasie clonique*, dirons-nous.

Le troisième sujet, dont la parole est entravée par des contractions forcées, durables, est un exemple de *dysphasie tonique*, « stammering » en anglais.

Enfin, l'inertie verbale du quatrième mérite le nom de *dysphasie atonique*.

Cette terminologie ne doit pas vous surprendre : elle est empruntée au vocabulaire classique. Vous reconnaîtrez bientôt, j'espère, qu'elle est justifiée. Les accidents que nous avons en vue étant des troubles fonctionnels, la physiologie, science des fonctions, devait nous venir en aide pour qualifier les faits d'observation. Elle va nous servir aussi à les interpréter.

(1) S'il s'agit, comme il est fréquent, non de répétitions, mais d'*hésitations*, on aura affaire à une *dysphasie par hésitation*, ou, si l'on veut, *aporétique* (ἀπορία, hésitation, embarras).



Permettez-moi de vous rappeler d'abord quelques notions qui sont présentes à l'esprit de tous.

Le mécanisme moteur de la parole est régi par des muscles (respirateurs, phonateurs, articulateurs). Quand la fonction verbale s'exécute normalement, chaque muscle se contracte ou se relâche avec une vitesse, une intensité et une durée adaptées au but fonctionnel poursuivi : la parole. A l'état normal, il existe des variantes infinies suivant les individus (et, chez le même individu, suivant les circonstances), dans la répartition et la succession de ces actes musculaires. Mais, quelle que soit la variabilité individuelle, une coordination définie est nécessaire.

Supposons que tel muscle ou tel groupe de muscles qui devrait se contracter à un moment précis se contracte trop tard ou trop tôt, ou qu'il se contracte trop vite, ou trop fort, ou que même il se relâche au moment où il devrait se contracter et inversement, toutes ces perturbations auront nécessairement pour conséquence des incorrections de la parole. Et le nombre infini des combinaisons anormales qui peuvent résulter de ces différentes fautes permet déjà de comprendre pourquoi les troubles fonctionnels de la parole sont si variés.

Dans une telle complexité, comment se reconnaître ?

On peut, je crois, simplifier le problème en faisant appel à une donnée courante de la physiologie pathologique. Celle-ci nous enseigne que les anomalies de la contraction musculaire se traduisent par deux phénomènes principaux : le muscle se contracte avec excès, ou bien le muscle ne se contracte pas.

Dans le premier cas on a affaire à un phénomène convulsif, dans le second à un phénomène d'arrêt ou d'inhibition.

Le phénomène convulsif lui-même peut revêtir deux formes : la forme clonique et la forme tonique. Dans la forme clonique, les contractions diffèrent de la normale en ce qu'elles sont à la fois plus fortes et plus brèves et aussi se répètent inopportunément; dans la forme tonique, la contraction est à la fois plus forte et plus soutenue. C'est, dans la première, une succession rapide de contractions et de relâchements, et dans la seconde, une contraction prolongée, forcée, tétaniforme.

Quant au phénomène d'arrêt, d'inhibition, il se traduit par l'immobilité, et, dans l'espèce, ce sera le silence.

Appliquons ces données aux troubles fonctionnels de la parole.

L'examen clinique nous a déjà permis de constater que ces troubles ont les apparences tantôt de phénomènes convulsifs, tantôt de phénomènes d'inhibition.

C'est un phénoméne convulsif que cette répétition bréve, explosive, saccadée, du même acte musculaire adapté à la prononciation d'une syllabe, sorte de « clonus verbal » dont notre premier malade nous a fourni l'exemple. *A fortiori* pour le second, chez qui les contractions intempestives saccadées s'étendent à la tête, au tronc et aux membres. Ce sont là des *dysphasies convulsives*, et du type *clonique*.

Le troisiéme sujet était bien, lui aussi, dans un état convulsif, mais d'un mode différent. Vous avez vu les contractions forcées, exagérément prolongées, des muscles articulateurs, cette espéce de « tétanos verbal » qui atteignait aussi les musculatures faciale, respiratoire et laryngée ; ici la convulsion était de forme tonique : il s'agit d'une *dysphasie convulsive tonique*.

Enfin, le quatrième sujet, avant de pouvoir répondre, est resté comme inhibé, immobile, figé, atone. Nous pouvons dire qu'il présentait à ce moment une *dysphasie atonique*.

Cette répartition des troubles fonctionnels de la parole, nécessairement artificielle comme toute espèce de classification, permet du moins d'introduire quelque méthode dans l'étude de phénomènes cliniques assez complexes, en utilisant des notions classiques familières à tout médecin.

*
* *

Mais nous devons pousser plus avant l'analyse des troubles dysphasiques. Il ne suffit pas de constater qu'un sujet parle mal, il importe de savoir aussi pourquoi il parle mal, à quelles fautes sont dues les incorrections de sa parole.

Ici encore, la physiologie va faciliter l'examen clinique.

Trois fonctions concourent à l'élaboration de la parole : la *respiration*, la *phonation* et l'*articulation*. Lorsque l'une ou l'autre de ces fonctions s'exécute mal, la parole devient incorrecte; *a fortiori*, si les trois fonctions sont perturbées. Ceci d'ailleurs est le cas le plus fréquent, soit que le désordre de l'une d'entre elles retentisse sur les deux autres, soit que chacune soit altérée pour son compte.

Examinons-les successivement :

1° Troubles respiratoires. (*Dypsneumie*, pour employer un terme usité par M. Pierre Marie.) Il importe de distinguer d'abord deux modalités de la fonction respiratoire : *a*) la *respiration dans le silence*, fonction végétative assurant l'hématose qui, en règle générale, s'exécute correctement, même chez les sujets dont les troubles de la parole sont très accentués; *b*) la *respiration vocale*, qui, dans la majorité des cas, est incorrecte (1). Nous ne nous occuperons que de cette dernière.

Les anomalies de la respiration vocale sont une des causes principales de dysphasie, bien qu'elles passent souvent inaperçues, l'attention étant surtout attirée par les fautes articulatoires. Rien n'est plus nécessaire que de dépister ces troubles respiratoires, car, si l'on parvient à les corriger, les autres accidents tendent à s'atténuer, parfois jusqu'à disparaître.

Ces anomalies peuvent porter sur l'un ou l'autre des deux temps respiratoires, inspiration et expiration, comme aussi sur les pauses intermédiaires. Le phénomène le plus fréquent est l'*insuffisance de l'inspiration :* le sujet ne fait pas une provision d'air suffisante pour la série de mots qu'il veut émettre, l'inspiration est trop courte et trop brusque ; elle est quelquefois saccadée, interrompue par des contractions glottiques plus ou moins sonores. Elle peut même faire complètement défaut ; certains sujets font pour parler de grands efforts, fatalement infructueux, car ils ont omis de remplir d'air leurs poumons. D'emblée, ils sont littéralement à bout de souffle.

L'expiration présente aussi des irrégularités diverses : le plus souvent, elle

(1) Ceci n'est pas seulement vrai pour les troubles fonctionnels de la parole dont il est question ici. On peut faire la même remarque chez la plupart des aphasiques. Les incorrections de leur respiration vocale sont fréquentes et ne semblent pas dues uniquement aux localisations hémiplégiques sur les muscles respirateurs et phonateurs.

est trop brusque, explosive ou saccadée, interrompue par des contractions musculaires intempestives. Parfois elle se fait en pure perte; c'est une fuite d'air que n'accompagne aucun son.

Une autre anomalie qui n'est pas rare consiste dans l'*interversion des deux temps respiratoires* : le sujet inspire quand il devrait expirer ou réciproquement. Il en résulte une sorte de ventriloquie, les contractions vocales venant s'interposer sur un courant d'air renversé.

Enfin, les pauses intermédiaires aux deux temps respiratoires peuvent être exagérément prolongées ou raccourcies.

Si un examen attentif permet généralement de reconnaître l'existence de l'une ou de plusieurs de ces anomalies fonctionnelles, parfois cependant le problème demeure insoluble. On ne peut que constater l'anarchie des actes respiratoires sans en discerner les causes.

Mais ce que l'on observe dans un grand nombre de cas, c'est une contraction excessive, inconsidérée, de la glotte, qui refuse énergiquement de livrer passage au courant d'air de l'expiration vocale. Soudain le larynx se ferme; contre sa résistance insurmontable les muscles expirateurs entrent vainement en lutte de toutes leurs forces : c'est le phénomène de *l'effort*, avec l'excès de pression intrathoracique et les modifications circulatoires qui s'ensuivent, avec son cortège de réactions motrices plus ou moins généralisées. Notre troisième sujet vous a donné le spectacle de ce combat stérile entre les muscles laryngés et les muscles expirateurs. Le même antagonisme se manifeste aussi parfois pendant l'inspiration, lorsque cette dernière est destinée à préparer l'émission de la parole.

Quelles que soient leurs formes, ces anomalies de la respiration vocale jouent, je le répète, un rôle de premier ordre dans la production des accidents dysphasiques.

2° Troubles phonatoires. *Dysphonie*. — Ce que nous venons de voir à propos du phénomène de l'effort montre déjà que les muscles phonateurs prennent part aux troubles dysphasiques. Il s'agit tantôt d'accidents convulsifs, tantôt de phénomènes d'arrêt. Les premiers, selon qu'ils affectent la forme clonique ou la forme tonique, provoquent des séries de cris brefs, explosifs, ou bien des sons rauques prolongés. Parfois se produit une aphonie complète ; elle peut être due à l'occlusion forcée de la glotte; mais elle peut tenir aussi à un phénomène d'arrêt, l'anche laryngée inhibée restant à l'état de relâchement.

Parmi les anomalies vocales les plus fréquentes, il faut citer la *monotonie de la voix*. Ce trouble offre des analogies avec celui que Brissaud a décrit sous le nom d'*aphasie d'intonation*.

3° Troubles articulatoires. *Dysarthrie*. — On a tendance à croire que les troubles de l'articulation sont la cause principale, sinon unique, des difficultés de la parole. Nous avons déjà montré qu'une large part, souvent prépondérante, revient aux troubles respiratoires. Mais les anomalies des actes d'articulation sont certainement plus variées et plus complexes. On le conçoit sans peine si l'on considère le grand nombre de muscles qui coopèrent à l'articulation des sons : muscles de la langue, des lèvres, des mâchoires, du voile du palais, etc., dont les contractions peuvent subir des variations par excès ou par défaut, en vitesse, en intensité ou en durée. Ajoutez à cela qu'il s'agit de muscles symétriques dont la synergie doit être parfaite, pour réaliser la bonne articulation de

la parole : un arrêt ou un retard dans la contraction d'un seul muscle d'un seul côté suffit pour disloquer tout le mécanisme articulatoire.

Découvrir le muscle fautif n'est pas toujours possible. On devra souvent se contenter de signaler le caractère prédominant des incorrections musculaires. Pour cela, il sera commode de classer les troubles dysarthriques de la même façon que nous avons différencié les principaux types de dysphasie.

Ainsi, lorsque le trouble de l'articulation est surtout constitué par des contractions brèves et réitérées des muscles de la langue ou des lèvres, nous dirons qu'il s'agit d'une *dysarthrie convulsive* du type *clonique*. Si, au contraire, ces muscles se contractent exagérément et restent contractés pendant un certain temps, la dysarthrie sera du type *tonique*. Lorsque enfin les muscles articulateurs demeurent inertes et semblent ne recevoir aucune excitation motrice, la dysarthrie sera dite *atonique*.

Bien que ces différents désordres s'entremêlent fréquemment, il est néanmoins possible dans la majorité des cas d'indiquer celui qui prédomine.

Cliniquement, une faute capitale apparaît dans les dysphasies fonctionnelles : c'est l'*excès de vitesse de la parole*. On ne saurait trop y insister. Les sujets parlent exagérément vite et ils ne s'aperçoivent pas de leur excès de vitesse. Avertis, ils sont d'ailleurs capables de s'en corriger, mais pour un temps plus ou moins long. La précipitation de la parole semble même parfois la seule cause du trouble dysarthrique. Cet excès de vitesse va souvent de pair avec une élévation exagérée de la tonalité vocale.

Nous venons de distinguer séparément les troubles dyspneumiques, dysphoniques et dysarthriques, qui s'observent dans les dysphasies fonctionnelles. Cette distinction est nécessaire pour faire un examen méthodique. Mais il ne faut pas perdre de vue les corrélations intimes qui unissent entre eux ces désordres divers. Elles s'expliquent, du reste, si l'on songe aux associations fonctionnelles qui existent entre la respiration, la phonation et l'articulation. Le déficit d'une de ces trois fonctions entraîne souvent celui des deux autres. Heureusement, la contre-partie s'observe également et elle peut avoir des conséquences thérapeutiques appréciables : la régularisation d'une des fonctions suffit parfois pour faire disparaître tous les troubles. Par exemple, si le sujet s'astreint à parler d'une voix grave, sa respiration vocale devient meilleure et en même temps son articulation.

Enfin, il n'est pas rare d'observer un *défaut de synchronisme* entre les actes fonctionnels de la respiration, de la phonation et de l'articulation. J'ai présenté à la Société de Neurologie un malade qui, pendant les pauses survenant entre deux émissions sonores inarticulées, exécutait les mouvements des lèvres ou de la langue correspondant à l'articulation du mot qu'il voulait prononcer; ces contractions silencieuses se répétaient en pure perte. On eût dit qu'il séparait les voyelles des consonnes, n'arrivant pas à accorder la phonation avec l'articulation. J'ai observé le même phénomène chez des hémiplégiques anarthriques.

Le coup d'œil d'ensemble que nous venons de jeter sur la physiopathologie des dysphasies fonctionnelles suffira, je pense, pour montrer que le neurologiste peut aborder l'étude de ces accidents en faisant appel à des notions qui lui sont familières. Cette analyse demande une observation patiente, souvent réitérée ; les problèmes à résoudre sont en effet complexes et quelque peu ardus ; mais leur difficulté même, loin de rebuter, doit stimuler la curiosité scientifique.

* * *

Il ne serait pas suffisant de donner une description méthodique et une classification des accidents dysphasiques. Il faut encore rechercher les variations que subissent ces accidents suivant les différents modes de parole, suivant les circonstances extérieures, suivant les états dans lesquels se trouve le sujet. Tout spécialement, on devra noter les changements qui surviennent selon que le sujet parle à voix haute ou à voix basse, en criant ou en chuchotant, ce qu'il advient pendant la lecture, la récitation, la déclamation, et enfin pendant le chant. Chacun sait que le bégaiement disparaît dans la voix chantée, à de rarissimes exceptions prés. Ce fait, connu de longue date, montre bien qu'il faut se préoccuper des troubles respiratoires et phonatoires au moins autant que des troubles de l'articulation. La récitation, et surtout la déclamation, qui se rapproche du chant, jouissent parfois du même privilège que ce dernier. J'ai connu un sujet dont la dysphasie était insupportable dans la conversation courante, mais qui tenait fort bien son rôle dans une comédie de salon. Une jeune fille, très dysphasique à l'ordinaire, devint capable de faire des conférences en public. Les modifications apportées à la respiration vocale et à la phonation, lorsqu'on est contraint de donner à la voix plus d'ampleur et surtout d'en augmenter les intonations, peuvent donc avoir un retentissement favorable sur les difficultés de l'articulation. Malheureusement, ces bons effets sont trop souvent annihilés par des réactions émotionnelles, conséquences de l'intimidation : alors la parole, presque correcte dans la conversation familière, s'altère davantage devant des étrangers.

Poussant plus loin la recherche des particularités d'un trouble dysphasique, on établira s'il se produit de préférence au début d'une phrase ou d'un mot, ou s'il reparaît indifféremment dans le corps de la phrase ou du mot. On devra enfin s'enquérir des lettres ou syllabes qui sont les causes principales d'achoppement. Rien de plus variable d'ailleurs suivant les sujets.

Quelques-uns s'arrêtent aux voyelles; la plupart devant les consonnes, et parmi ces dernières, ce sont tantôt les labiales *ba*, *pa*, *ma*, tantôt les dentales, *da*, *ta*, tantôt les gutturales, *ga*, *ka*, tantôt les sifflantes, *sa*, *za*, etc., qui représentent le principal obstacle.

En réalité, à quelques exceptions près, la *difficulté syllabique n'est pas franchement élective*, et le trouble dysphasique apparaît aussi bien en présence d'une voyelle que d'une consonne et de n'importe quelle consonne.

La constatation de ce fait a une grande importance. Il permet, en effet, d'éviter toute confusion avec les autres troubles de la parole qu'on qualifie communément de *défauts de prononciation* ou de *blésité*. Tels sont le clichement, le chuintement, le zézaiement, le laliement, etc.

Ici, l'incorrection de la parole tient uniquement à la prononciation vicieuse d'une seule lettre ou des lettres d'un même groupe. Par exemple, le zézaiement ne porte que sur l'*S*, le *C* doux, le *Ch*, le *J* ; il a pour cause principale une position incorrecte de la pointe de la langue, qui vient s'interposer entre les incisives. Et cette faute se repète toujours la même pour les mêmes lettres, à l'exclusion des autres. Elle est donc élective. De plus, elle ne s'accompagne jamais de phénomènes convulsifs ni de réactions émotionnelles tels qu'on les observe dans les troubles dysphasiques.

Cependant, quelle que soit l'inconstance, dans les dysphasies fonctionnelles, d'une difficulté spécialisée à une syllabe ou à un groupe de syllabes, on devra toujours la rechercher. Cette enquête facilite l'analyse du trouble verbal et permet d'instituer des exercices correcteurs appropriés.

*
* *

Cette première partie de notre étude nous a appris à reconnaître dans les dysphasies fonctionnelles les principaux troubles de l'élocution. Ils peuvent être les seuls ; mais, nous l'avons dit, souvent aussi ils s'accompagnent de phénomènes moteurs plus ou moins généralisés, de troubles circulatoires et secrétoires, et aussi de désordres psychiques.

Nous allons maintenant passer en revue ces symptômes accompagnateurs, dont l'importance est grande pour le diagnostic et le pronostic. Ils nous permettront aussi d'entrevoir les parentés pathologiques des dysphasies fonctionnelles.

*
* *

Troubles moteurs. — Ceux de la musculature verbale nous sont connus. Il en existe d'autres qui peuvent s'observer dans toutes les régions du corps.

A la face se montrent les plus fréquents et, parmi eux, ceux qui siègent dans la région oculaire. Le *clignotement* (contractions cloniques, brèves et réitérées des paupières) ou le *clignement* (contractions toniques, forcées et prolongées) manque rarement au moment d'une crise dysphasique. Tantôt il la précède et en est comme l'annonciateur, tantôt il l'accompagne. Les autres muscles du visage, zygomatiques, mentonniers, etc., se contractent aussi selon le mode convulsif : clonique ou tonique. On voit des plissements du nez ou du front, des froncements des sourcils; tous les peauciers entrent volontiers en jeu, y compris les auriculaires et les peauciers du cou.

Les muscles moteurs de la tête participent aussi à cette agitation, provoquant des hochements, des rotations ou des inclinaisons, auxquels s'ajoute parfois l'élévation d'une ou des deux épaules. Le tronc lui-même a de brusques soubresauts ou de lents balancements.

Enfin, les membres ne restent pas inactifs; certains sujets crispent leurs doigts, frappent du poing, secouent leurs jambes, tapent du pied.

Ces manifestations motrices sont de deux sortes et il importe de les distinguer. Les unes représentent des *gestes mimiques d'impatience*, suscités par la difficulté de parler qu'éprouve le sujet et par l'insuccès de ses efforts. D'autres mouvements sont de la famille des *tics* et des *stéréotypies*. Leur point de départ est généralement volontaire et logique; mais, par l'habitude, ils sont devenus involontaires, automatiques. Dans le nombre, certains sont comparables aux « gestes de défense » ou aux « gestes antagonistes » : exécutés volontairement au début, pour venir en aide à la parole, ou du moins parce que le sujet leur attribuait ce privilège, par la suite, ils se répètent inconsciemment. La plupart des mouvements de cette catégorie peuvent être atténués, arrêtés même, par un effort d'attention : gestes d'habitude, ils se perdent comme ils se prennent, quoique plus difficilement.

Mais il existe un autre groupe de mouvements qui, par leur caractère nettement intempestif et irrésistible, représentent des *actes réflexes* indépendants de toute intervention volontaire, présente ou passée. A l'occasion d'un effort de parler infructueux, ils apparaissent avec la brusquerie des décharges électriques

et tendent à se généraliser, gagnant la face, les membres supérieurs, les membres inférieurs, comme si quelque incitation subite venait à se propager par tout le corps, sans aucun contrôle inhibiteur. L'irrésistibilité, la généralisation incoercible de ces réactions motriçes rappellent, bien qu'atténués, tantôt les phénomènes que l'on observe dans le rire ou le pleurer spasmodique, tantôt ceux que nous montrent les sujets atteints d'affections cérébrales infantiles, hémiplégies ou diplégies spasmodiques, maladie de Little, athétose double, etc. Nous verrons bientôt la portée de cette constatation.

Ainsi, des troubles moteurs généraux s'observent souvent dans les dysphasies fonctionnelles. Ils sont l'expression de cet état auquel E. Dupré a donné le nom de « déséquilibration motrice » ; mais ils diffèrent entre eux par leurs caractères objectifs et par leur nature. Il ne faut pas confondre un geste d'habitude ou de défense, facilement corrigible par un simple effort d'attention, avec une manifestation convulsive ou syncinétique, irrésistible. Ces deux ordres de phénomènes moteurs peuvent d'ailleurs coexister chez le même sujet.

Troubles circulatoires. — Rien n'est plus fréquent que de voir, à l'occasion d'une difficulté de parole, le visage devenir rouge. Cette *rougeur* provient de deux causes. Dans la plupart des cas, il s'agit d'une *réaction vaso-motrice*, dont l'origine émotive est très vraisemblable ; l'émotion est en effet l'un des principaux facteurs aggravants des troubles dysphasiques. Rougir, demeurer coi, balbutier sont des réactions émotionnelles souvent simultanées, que nul n'ignore. Ce n'est pas une raison pour omettre de les signaler, d'autant qu'elles atteignent parfois une intensité extrême.

Dans d'autres cas, la rougeur du visage est un phénomène d'ordre *mécanique*. Elle est la conséquence du trouble respiratoire, notamment de l'effort, et aussi des contractions surajoutées des muscles du plancher de la bouche et du cou qui déterminent des compressions veineuses.

Troubles sécrétoires. — Le principal est une *salivation* surabondante; tantôt mécanique, elle résulte de la compression des glandes salivaires par les muscles articulateurs, exagérément contractés ; tantôt, phénomène hypercrinique, elle est la conséquence d'une incitation nerveuse anormale. La réaction inverse, qui se traduit par la *sécheresse de la bouche*, n'est pas rare; elle aussi a souvent une origine émotionnelle.

On observe également des poussées de sueur sur le visage, notamment sur les ailes du nez et sur le front.

Enfin, mais beaucoup plus rarement, des *décharges urinaires* ou *intestinales*, qui semblent surtout provoquées par les contractions forcées et répétées du diaphragme, des muscles abdominaux et périnéaux, pendant les efforts d'expulsion d'un mot récalcitrant.

Les troubles de la sensibilité objective ou de la réflectivité sont exceptionnels, et doivent faire songer, s'ils existent, à une autre affection nerveuse coexistante.

*
* *

État mental. — L'étude d'une dysphasie fonctionnelle exige donc l'analyse du trouble élocutoire et la recherche des phénomènes moteurs, vasculaires et sécrétoires qui l'accompagnent fréquemment. Mais l'enquête clinique resterait incomplète si elle ne pénétrait pas aussi dans le domaine psychique. Le langage

étant un des principaux modes d'expression de l'activité mentale, on peut supposer *a priori* qu'un désordre des fonctions mentales se traduira par des anomalies verbales. De fait, l'étude des troubles du langage chez les aliénés confirme pleinement cette conjecture. Encore faut-il distinguer, avec Séglas, le fonds même, le *contenu* du langage de son mode d'expression, la *parole;* le premier peut être profondément altéré tandis que la parole reste impeccable dans sa forme, et réciproquement. On ne doit pas juger de la mentalité d'un individu uniquement par la façon dont il s'exprime, de même qu'on ne saurait conclure de l'existence d'une dysphasie à celle d'un trouble psychopathique qui en serait la cause. Dire, comme on l'a fait, que le bégaiement est la conséquence d'une surabondance d'idées, d'une sorte de pléthore idéative, c'était ignorer une notion élémentaire de la clinique psychiatrique. Combien de logorrhéiques témoignent d'une véritable « kaléïdoscopie idéative » sans que cependant leur parole cesse d'être correcte. Ne croyez donc pas que si les bègues parlent mal, c'est parce qu'ils pensent trop. Ce que l'on a pris à tort pour un signe d'excès de richesse de l'esprit n'est souvent au contraire qu'une manifestation d'impuissance : le sujet est incapable, à de certains moments, de contrôler la coordination de sa fonction élocutoire.

Sans doute, les troubles dysphasiques s'observent, et même assez fréquemment, chez des sujets dont l'activité mentale paraît supérieure à la moyenne : leur intelligence est vive, leur mémoire excellente, leur imagination séduisante; bref, ils ont de réelles qualités, mais ils pèchent par une insuffisance de contrôle. Cette pauvreté de la volonté se manifeste d'ailleurs dans d'autres domaines; ces infirmes de la parole sont des instables, des versatiles; ils sautent aisément d'une idée à une autre, ils manquent d'esprit de suite, ils ne savent pas « penser en ligne droite ». On reconnaît là des particularités psychiques fréquentes chez les individus qualifiés de prédisposés, dégénérés, déséquilibrés, débiles, etc. Chez eux l'on peut toujours constater l'existence d'un certain degré de cet état que j'ai appelé jadis *infantilisme mental :* quelques-unes des facultés, arrêtées dans leur développement, ont, malgré les progrès de l'âge, conservé les caractères qu'elles présentent normalement dans l'enfance.

L'*émotion* est aussi un puissant facteur des désordres de la parole. Il n'est guère de sujet atteint de dysphasie qui ne présente des signes de cette constitution émotive justement mise en valeur par Ernest Dupré. On répète volontiers que les bégaiements sont souvent provoqués par une peur, bien qu'à la vérité il faille faire des réserves sur cette étiologie populaire. Mais il est incontestable que le bégaiement, quel qu'il soit, s'exagère à l'occasion des émotions, tout spécialement de l'intimidation. On cite communément des bègues qui retrouvent toute la facilité de leur parole dans l'obscurité ou s'ils mettent un masque sur leur visage. Les réactions vaso-motrices et sécrétoires que nous avons signalées sont, elles aussi, presque toujours d'origine émotionnelle. Les phénomènes d'inhibition verbale dont je vous ai présenté un exemple reconnaissent souvent la même origine. Ils n'annihilent pas la seule fonction de la parole, ils paralysent la mimique et peuvent même entraver d'autres actes, comme chez ce dysphasique qui, au début d'un assaut de boxe avec un étranger, restait toujours quelques instants privé de ses moyens de défense.

Les réactions émotives sont aussi capables de déterminer des accidents convulsifs dans les domaines respiratoire, phonatoire ou articulatoire. L'antique formule, *vox faucibus hæsit*, traduit exactement un fait d'observation courante :

l'arrêt de la parole sous l'influence de l'émotion; mais elle ne nous dit pas si cet arrêt est la conséquence d'un phénomène de contraction tétanique ou d'un phénomène d'inhibition. Il faut savoir que l'émotion peut produire l'un et l'autre.

Dans des cas heureusement assez rares, le syndrome émotionnel s'accompagne d'un véritable état d'anxiété.

Un assez grand nombre de dysphasies se relient à des *troubles obsédants*, et, suivant un mode de répercussion fréquent dans les obsessions, tantôt le trouble de la parole engendre la peur de mal parler, tantôt cette même peur provoque la difficulté de la parole. Il faut bien connaître ces obsessions verbales. Elles sont de plusieurs sortes : *généralisées* (le sujet redoute d'émettre n'importe quelle parole), ou *spécialisées* (limitées à certains mots seulement). Cette dernière sorte de phobie, élective, apparaît surtout dans les dysphasies fonctionnelles où l'on observe une difficulté spéciale pour certaines syllabes. Elle détermine un curieux trouble du langage : afin d'éviter un mot qu'à tort ou à raison il considère comme une cause d'achoppement, le sujet s'ingénie à remplacer ce mot par un synonyme ou plus souvent encore par une périphrase; il accumule dans son discours une foule de propositions subordonnées qui, elles-mêmes, se compliquent d'incidentes, si bien qu'il s'écarte progressivement de son idée principale et finit par dire tout autre chose que ce qu'il avait au début l'intention de dire. La plupart se rendent parfaitement compte de ces zigzags oratoires, et ils s'en affligent. Mais la peur de buter contre un obstacle verbal redouté, jointe au désir de ne pas rester coi, les entraîne dans ces détours interminables. D'autres fois, ils tournent la difficulté en renversant leurs phrases ou en escamotant le mot ennemi.

Ces subterfuges ne sont guère justifiés, car il est rarissime qu'un mot, si hostile qu'il paraisse, ne puisse pas être correctement prononcé. L'origine psychopathique de cet effroi verbal n'est pas douteuse Les réactions émotionnelles que nous avons signalées en sont fréquemment la conséquence.

La *peur de mal parler* joue donc un très grand rôle dans les accidents dysphasiques; mais une autre phobie, la *peur de se taire*, n'est pas moins paralysante que celle d'émettre des mots incompréhensibles ou incongrus. C'est la principale cause de ces locutions parasites qui viennent encombrer inopinément la conversation, sortes de *stéréotypies verbales* dont le but initial est de remplir un silence appréhendé. Bien peu de gens échappent à ce défaut; mais il s'amplifie considérablement dans la plupart des dysphasies fonctionnelles. Apprendre à se taire est un des premiers devoirs d'un bègue : de là la *cure de silence* préconisée par Chervin.

Le point de départ de ces appréhensions, qui dans certains cas revêtent tous les caractères des phénomènes obsédants, réside surtout dans une crainte d'ordre général, *la peur du ridicule* et surtout de la moquerie, — la *momophobie*, si l'on ose ainsi dire. C'est pourquoi, parmi les interventions psychothérapiques qui ont toujours une utilité dans le traitement des dysphasies fonctionnelles, il en est une qui se montre particulièrement efficace, c'est d'encourager le patient à faire bon ménage avec son infirmité; loin de la cacher, il doit être le premier à en faire publiquement l'aveu, quoi qu'il lui en coûte. Bien plus, s'il s'aperçoit qu'il incite au sourire, il doit donner lui-même le signal de l'hilarité : *bégaiement avoué est à moitié guéri*.

En voici une preuve : Un jeune homme, un artiste, affligé d'un cruel bégaiement, était journellement la risée de ses camarades. A l'occasion d'une céré-

monie divertissante, ceux-ci lui demandèrent de prononcer un discours, lui assurant que sa parole disloquée serait du meilleur effet comique. Il s'y prêta de bonne grâce. Or, à la désillusion générale, de l'orateur tout le premier, ce discours fut débité de façon impeccable. C'est que le jeune homme savait à l'avance que son défaut de parole était connu de l'auditoire et qu'il s'attendait aux rires par lesquels on devait l'accueillir. Sa peur du ridicule avait disparu, et avec elle son bégaiement.

*
* *

Parentés pathogéniques. — Les troubles dysphasiques que nous venons d'étudier sont essentiellement des désordres fonctionnels. C'est dire que nous sommes dans l'impossibilité, à l'heure actuelle tout au moins, de leur attribuer une cause anatomiqne certaine.

Mais il ne nous est pas interdit d'envisager leurs causes probables, en considérant les accidents du même ordre que l'on observe dans un certain nombre d'affections nerveuses.

Récemment. M. Souques a attiré l'attention sur un trouble de la parole que présentent certains pseudo-bulbaires, — le *parler spasmodique* ou *palilalie*, — répétition involontaire d'une même phrase ou d'un même membre de phrase. Un phénomène analogue avait été signalé par Brissaud dans les affections cérébrales organiques sous le nom d'*auto-écholalie*. La répétition, sous forme convulsive, d'un mot ou d'une série de mots, s'observe donc à la suite d'accidents encéphaliques. Il en est de même pour la répétition des syllabes dont les aphasiques sont souvent coutumiers. Et si l'on considère, non pas seulement les troubles de la parole, mais les réactions motrices et vaso-motrices qui les accompagnent, les ressemblances s'accentuent. Les incorrections respiratoires et phonatoires, la tendance à la généralisation des actes réflexes, la salivation sont bien connues chez les pseudo-bulbaires. Et chez les aphasiques, au moment où ils s'efforcent de parler, on observe communément des gestes automatiques des membres, des poussées de rougeurs analogues à ce que nous avons vu se produire chez nos malades.

On entrevoit donc une certaine affinité entre les troubles fonctionnels de la parole et ceux qui sont la conséquence de lésions accidentelles, soit de l'écorce, soit des noyaux gris centraux.

Un autre rapprochement clinique doit venir à l'esprit; lui aussi, ne porte pas seulement sur les troubles de la parole, mais également sur les réactions motrices générales.

Dans les encéphalopathies infantiles, dans la *maladie de Little* en particulier, lorsqu'on analyse les défectuosités de la respiration, de la phonation et de l'articulation, on y retrouve maintes fautes que nous avons signalées dans les dysphasies fonctionnelles : l'insuffisance de l'inspiration, l'interversion des temps respiratoires, les arrêts spasmodiques, la monotonie de la voix, le défaut de synchronisme entre les trois fonctions essentielles qui collaborent à la parole. Quelquefois même ces accidents disparaissent pendant le chant.

Et, inversement, il n'est pas rare d'observer chez les grands dysphasiques des mouvements choréiformes ou athétosiformes des membres, qui rappellent ceux qu'on observe dans la maladie de Little à l'occasion des efforts de parler.

Ces constatations cliniques permettent de supposer que certains troubles dys-

phasiques peuvent être, comme la maladie de Little, sous la dépendance d'une anomalie (agénésie congénitale, arrêt de développement ou lésion accidentelle) des voies de coordination fonctionnelle de la parole.

D'autres remarques, d'ordre étiologique, méritent de retenir l'attention. Les troubles fonctionnels de la parole apparaissent généralement vers la fin de la première enfance, à cette époque critique du développement où s'établissent entre l'écorce et les centres sous-jacents de nouvelles connexions nerveuses destinées au perfectionnement des actes coordonnés. C'est l'âge où l'enfant devient capable de régulariser ses mouvements, de refréner les contractions musculaires excessives ou désordonnées des premières années, grâce à l'intervention inhibitrice du contrôle cortical. Tout retard dans cette évolution se traduit par la persistance d'incorrections fonctionnelles. Celles-ci peuvent se cantonner dans le domaine de la parole. Elles se traduisent alors par des troubles dysphasiques.

Rappelez-vous de menus faits que vous avez tous pu constater. L'enfant a normalement une tendance à la répétition des syllabes : *pa-pa, man-man, da-da*, etc., sont ses premiers mots. Sa respiration vocale est hésitante, hachée. Chez lui les propagations motrices se font avec une remarquable facilité; son rire, son pleurer sont naturellement spasmodiques, sa salivation excessive, ses réactions émotionnelles soudaines et intenses. Ne reconnaissez-vous pas là plusieurs des particularités que nous avons relevées chez nos dysphasiques? C'est qu'en effet ces derniers présentent, non seulement dans leur parole, mais souvent aussi dans leurs réactions motrices générales, des indices de cet état que j'ai proposé d'appeler *infantilisme moteur*, parce qu'il témoigne de la persistance insolite, dans le domaine moteur, d'une manière d'être qui appartient en propre à l'enfance. Et cet infantilisme moteur est presque inséparable de l'infantilisme mental dont nous avons souligné l'existence.

Ainsi, des analogies cliniques, des arguments étiologiques, des affinités pathogéniques permettent d'entrevoir plus d'un lien de parenté entre les dysphasies fonctionnelles et un certain nombre d'états liés, soit à des perturbations encéphaliques, soit à des anomalies de l'évolution.

Mais un trait différentiel capital caractérise les dysphasies fonctionnelles, c'est leur irrégularité, leur intermittence. Au contraire, dans l'aphasie, dans la paralysie pseudo-bulbaire, dans la maladie de Little, les troubles de la parole sont constants, inévitables. C'est qu'ici le déficit est plus grave; il est la conséquence, non d'une minime imperfection évolutive, mais d'une lésion destructive ou d'un sérieux arrêt de développement des centres ou des conducteurs nerveux.

Autre similitude, plus frappante. Les dysphasies fonctionnelles offrent cette particularité remarquable qu'elles ne se produisent qu'à l'occasion d'un acte déterminé, la parole. Par là elles tendent à s'identifier avec les accidents connus sous le nom de *crampes fonctionnelles*, par exemple la crampe des écrivains, qui, elle, ne survient qu'à propos de l'acte d'écrire.

Il existe en effet de nombreux points de contact entre ces deux sortes de troubles fonctionnels : c'est d'abord leur spécialisation pour une *fonction apprise*, parole ou écriture; ce sont ensuite, dans les uns comme dans les autres, des anomalies similaires de la contraction, se traduisant tantôt par des phé-

nomènes convulsifs, toniques ou cloniques, tantôt par des phénomènes d'arrêt, d'inhibition; c'est aussi la coexistence de troubles vaso-moteurs; c'est enfin l'influence certaine des mêmes facteurs psychiques, et tout spécialement des chocs émotionnels. Cependant, les crampes fonctionnelles apparaissent plus tardivement que les dysphasies; cela s'explique, car elles se localisent sur des actes (écriture, violon, télégraphie, etc.), appris plus tard que la parole.

Malheureusement, sur la cause efficiente des crampes fonctionnelles nous ne pouvons faire encore que des conjectures et nous devons nous contenter de faire ressortir leurs ressemblances avec les dysphasies fonctionnelles.

Enfin, parmi les troubles moteurs d'origine nerveuse, les *tics* ont été tout naturellement rapprochés des bégaiements. Ne voit-on pas souvent des alternances héréditaires entre ces accidents et, souvent aussi, leur coexistence chez un même sujet? Les réactions motrices se présentent ici et là avec les mêmes caractères convulsifs, tantôt cloniques, tantôt toniques, par accès, avec des exacerbations, et des intermittences; elles sont influençables par des efforts d'attention; la volonté parvient à les corriger, l'émotion les exagère. Assurément, tics et dysphasies fonctionnelles relèvent d'un processus pathogénique analogue. Les manifestations motrices sont parfois tellement similaires qu'on a pu considérer le bégaiement comme un tic du langage. Le fonds mental constitutionnel, les accidents psychopathiques qui s'y ajoutent, complètent la ressemblance. Mais la spécialisation des accidents pour la seule fonction de la parole est un fait distinctif d'importance trop grande pour qu'on puisse identifier complètement les tics avec les dysphasies fonctionnelles.

Une dernière remarque. Chez les sujets atteints de dysphasie fonctionnelle, on signale quelquefois l'existence de *convulsions* dans l'enfance. Ce fait viendrait à l'appui de l'hypothèse d'un processus d'origine corticale. Dans certains cas même la généralisation des réactions motrices rappelle ce que l'on observe dans les phénomènes jacksoniens. D'autre part, dans les formes atoniques, l'inertie subite du sujet peut faire songer à une sorte d'absence épileptique. S'agirait-il donc d'équivalents comitiaux? Assurément non. Car, encore une fois, *les accidents dysphasiques ne se produisent qu'à l'occasion de la parole*, et jamais en d'autres circonstances; ils n'ont pas cet imprévu inéluctable qui est le propre des manifestations de l'épilepsie. Mais les dysphasies fonctionnelles peuvent s'observer chez des épileptiques.

***

Cette esquisse nosologique permettra, je l'espère, d'entrevoir l'intérêt que présente l'étude des troubles fonctionnels de la parole.

Il s'agit là d'un problème pathologique difficile à plus d'un titre. Je n'ai pas la prétention de l'avoir abordé le premier et je tiens à m'en défendre. On a beaucoup écrit sur le bégaiement, et de longue date. La plupart des faits que je vous ai signalés ont frappé les observateurs; certains les ont décrits excellemment; d'autres, après eux, et de bonne foi, ont cru les découvrir à leur tour. De là maintes revendications, assez oiseuses en somme, ces constatations étant à la portée de tous. Et je ne parle pas des théories qui foisonnent... J'ai donc écarté systématiquement de mon exposé la bibliographie et l'historique pour ne pas l'alourdir. Mais rendons à César...

Pour ma part, je me suis efforcé de dégager les données essentielles du problème, d'en formuler les principaux termes, espérant en donner un énoncé

clair. J'ai surtout voulu montrer qu'on pouvait l'aborder en utilisant les procédés d'observation couramment employés en neuropathologie. Et déjà cette méthode nous a permis de mettre en évidence un certain nombre de signes qui peuvent servir, non seulement au diagnostic des dysphasies fonctionnelles, mais à établir entre elles des distinctions que la clinique et la physiologie concourent à justifier. Je n'insiste pas sur les conséquences thérapeutiques que, chemin faisant, je vous ai fait prévoir.

Le coup d'œil que nous avons jeté en terminant sur la parenté morbide de ces accidents avait pour but d'éveiller le désir d'en mieux connaître la nature. De cette curiosité bénéficieront peut-être un jour les infirmes de la parole.

II

REMARQUE ADDITIONNELLE A MA NOTE « SUR QUELQUES PETITS SIGNES DES PARÉSIES ORGANIQUES »

(Voir *Revue neurologique*, n° 20, 30 octobre 1913)

PAR

M. G. Mingazzini
(de Rome)

Dans la note en question, j'ai récemment attiré l'attention du lecteur sur quelques petits signes dont j'ai coutume de faire usage au cours de mes leçons de clinique depuis plusieurs années, et cela pour mettre en relief la présence de parésies organiques légères parues à la suite de foyers du noyau lenticulaire. J'ai donné les noms de signes « orbiculo-palpébral » et « orbiculo-labial » à deux de ces signes qui se rapportent à une partie de la musculature innervée par le facial. Suivant mon habitude, j'avais fait des investigations exactes dans la littérature neuropathologique pour voir si d'autres que moi s'étaient déjà servis des mêmes signes. J'ai fait mes recherches bibliographiques non seulement dans les journaux spéciaux, mais aussi dans les manuels de neuropathologie les plus en vogue, et, ayant en vue les hémiparésies à foyers cérébraux, ce sont les chapitres qui s'y rapportaient que j'ai lus avec le plus d'attention. C'est ainsi que deux petites propositions incidentes, consacrées par Oppenheim aux deux signes en question dans son traité (*Lehrbuch der Nervenkrankheiten;* 1913, Karger, pages 632 et 633), ne me sont pas tombées sous les yeux, et, cependant, comme on le comprend bien, ils n'avaient pas échappé à la perspicacité de ce clinicien. Quand j'ai aperçu ces deux points du traité d'Oppenheim, dont je viens de parler, ma note était déjà imprimée Je m'empresse de réparer cette omission involontaire, heureux de constater que, si Oppenheim se servait de ces deux signes dans des cas douteux de paralysie périphérique du facial, on peut aussi les utiliser avec profit dans les cas, assez fréquents, où l'on doute si l'on est en présence d'une hémiparésie organique.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

859) **Le développement de l'Enfant. Retard simple essentiel et précocité de l'enfant de deux à quatre ans**, par le docteur André Collin. Préface du docteur Lesage, 1 volume in-8 de 220 pages, Octave Douin et fils, édit., Paris, 1914.

Le livre de M. A. Collin, présenté par M. Lesage, est consacré à l'étude du développement physique et moteur de l'enfant et des anomalies, dans le temps, de ce développement. L'auteur s'est efforcé de déterminer le syndrome infantile correspondant à tel et tel âge ; en dehors de ce qui marque l'affectivité et l'activité de l'enfant, l'intérêt qu'il porte à ce qui se passe auprès de lui, les éléments du syndrome sont du domaine de l'objectivité pure et concernent, en outre de la date de l'éruption de la première incisive médiane inférieure, de la date des premiers pas, de celle des premières paroles, l'état des réflexes, la persistance ou non des syncinésies, du signe de Babinski, de la conservation des attitudes. L'examen de l'enfant, pratiqué avec le souci de rechercher ces signes, permet de prévoir, même de bonne heure, les anomalies de développement qui se feront plus évidentes par la suite.

Les plus graves sont classées depuis plus ou moins longtemps en nosologie : idioties, idiotie amaurotique, mongolisme, myxœdème, rachitisme, maladie de Little, maladie d'Oppenheim. Une autre forme, moins grave, mais qui intéressera davantage le lecteur, est de description nouvelle ; l'auteur lui applique la dénomination de *retard simple essentiel;* cette entité comporte un diagnostic, un pronostic, une pathogénie.

Il y a lieu d'insister sur ce point que, lorsque c'est bien le *retard simple essentiel* que l'enfant examiné présente, son avenir ne doit pas être toujours tenu pour sombre, loin de là ; dans beaucoup de cas, les retardés simples sortiront tout à fait indemnes en leur intelligence et en leur motricité de la paresse primitive de leur développement ; le pronostic ne devient fâcheux que si l'évolution a montré, dès le début, une orientation vers la débilité mentale, la débilité motrice ou l'hystérie.

Les facteurs étiologiques pouvant conditionner le *retard simple essentiel* sont multiples : syphilis, tuberculose, alcoolisme des parents, infections et intoxi-

cations diverses, incidents de l'accouchement. Quant à la pathogénie, elle est simple : la cellule nerveuse elle-même a été touchée dans la valeur propre de son fonctionnement, les glandes vasculaires sanguines n'intervenant en rien, ou presque rien, dans cette pathogénie. L'atteinte de la cellule nerveuse a été le plus souvent trés légère, parfois plus grave, en ce sens que, malgré un effacement ultérieur plus ou moins complet du retard, le système nerveux du sujet demeure fragile et prédisposé à l'action nocive des causes extérieures.

Le dernier chapitre envisage la *précocité*. Celle-ci, qui s'oppose en tous points, semble-t-il, aux retards du développement, comporte cependant une pathogénie similaire : l'atteinte de la cellule nerveuse. Mais au lieu d'un chimisme paresseux, c'est d'un chimisme suractif qu'il s'agit ; aussi, au lieu de pouvoir tendre vers l'état normal, la cellule nerveuse ne répare-t-elle pas aisément ses pertes, elle s'épuise. On conçoit que la précocité intellectuelle, état qui paraît si satisfaisant sur l'heure, comporte un pronostic réservé, alors que le retard essentiel, s'il est simple, malgré les inquiétudes qu'il occasionne dans le moment, sera considéré avec une certaine confiance quant à son avenir.

E. FEINDEL.

PHYSIOLOGIE

860) **De la Dose minima d'Atropine apte à paralyser le Vague**, par ITALO SIMON (de Padoue). *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini*, an XII, p. 254-267, 15 mars 1913.

Elle est, chez le lapin, de 0 gr. 000028 par kilogramme. A plus faible dose l'atropine produit une excitation qui se manifeste par un ralentissement des battements du cœur et par un fort abaissement de la pression.

Cet effet excitant a été constaté pour les doses comprises entre 0 gr. 000006 et 0 gr. 000019 par kilogramme de lapin. F. DELENI.

861) **L'action du Liquide Céphalo-rachidien, des Plexus Choroïdes et de quelques autres Organes et Substances sur le Cœur isolé de Lapin**, par N. DEL PRIORE (de Pise). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. VI, fasc. 5, p. 211-226, mai 1913.

Les expériences de l'auteur montrent que du liquide céphalo-rachidien de bœuf, de veau, d'homme surtout, mélangé au liquide de Ringer dans une proportion de 10 à 40 centimètres cubes pour 1 000, exerce sur le cœur isolé de lapin une action excitante certaine.

L'extrait de plexus choroïdes, l'extrait de cerveau, l'extrait de cervelet, l'extrait surrénal sont excitants.

La cholestérine n'augmente pas le nombre des contractions, mais provoque un relèvement du tracé qui, bientôt, s'abaisse et enregistre la diminution de la fréquence des pulsations. L'action de la protéine est similaire. La neurine déprime le cardiogramme et fait diminuer la fréquence des contractions.

F. DELENI.

862) **Action pharmacologique de l'Alcool Éthylique à différentes températures sur le Cœur isolé des Mammifères**, par GIUSEPPE BRANDINI (de Pise). *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini*, an XII, p. 178-212, 15 février et 1er mars 1913.

L'action pharmacologique de l'alcool sur le cœur isolé de lapin varie avec sa

concentration et avec la température. A température normale les faibles concentrations (1/50 000-1/150 000) sont excitantes, les hautes (30/000) sont mortelles; les concentrations intermédiaires sont déprimantes. A plus basse température l'action est moins marquée; une concentration donnée produit à 33 degrés le même effet qu'une concentration beaucoup plus faible détermine à 37 degrés.

F. DELENI.

863) **Sur les Empoisonnements par l'Alcool Méthylique (étude critique et expérimentale,** par FRANCESCO OLIVARI (de Parme). *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini*, an XII, p. 83-116, 15 janvier et 1er février 1913.

Étude des empoisonnements par l'esprit de bois brut (produit bon marché) et par l'alcool méthylique pur (produit cher) au point de vue de la toxicologie, de l'analyse chimique et de la médecine légale. La toxicité de l'alcool méthylique est doublée par les impuretés que l'esprit de bois renferme en très grande quantité; les effets du poison sont extrêmement variables non seulement selon la quantité absorbée, mais aussi d'après l'état actuel de résistance du buveur; l'alcool méthylique est d'ailleurs nocif à des doses inférieures de beaucoup à la dose mortelle; l'ingestion de 8 à 20 gr. d'alcool méthylique a pu déterminer chez l'homme des cystites, l'amblyopie toxique et même la cécité. F. DELENI.

864) **Insuccès des Tentatives répétées d'Épileptisation du Cobaye mâle par la Section du Nerf Sciatique,** par A. MARIE et A. DONNADIEU. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXII, p. 772, 17 mai 1912.

L'insuccès des auteurs les incite à croire qu'il faut chercher autre chose que la section du sciatique pour expliquer l'épileptisation du cobaye mâle.

E. F.

865) **Étude sur l'Excitabilité des Nerfs et des Muscles traversés par les Courants de haute fréquence,** par VITTORIO MARAGLIANO (de Gênes). *La Liguria medica*, an VI, n° 21, p. 249, 1er novembre 1912.

L'application directe du courant de haute fréquence ne modifie pas l'excitabilité des nerfs ni des muscles.

F. DELENI.

866) **Influence de l'Opothérapie Parathyroïdienne sur la Régénérescence des Nerfs Sectionnés chez les Animaux Thyroparathyroïdectomisés,** par I. MINEA et A. RADOVICI (de Bucarest). *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXII, p. 840, 31 mai 1912.

Les auteurs concluent que l'opothérapie parathyroïdienne a eu un effet modérateur sur l'influence inhibitrice que la thyroparathyroïdectomie exerce sur la régénérescence et la dégénérescence des nerfs sectionnés. E. FEINDEL.

867) **Influence des Poisons Intestinaux (Paracrésol et Indol) sur le Système Nerveux central des Animaux,** par M. WLADYCZKO. *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1913, n° 4, p. 336.

L'ingestion continue pendant deux à trois mois de petites doses de paracrésol et d'indol, bien que n'ayant pour résultat aucun changement visible de l'état de santé général des animaux en expérience (lapins et cobayes) comparativement aux animaux de contrôle, cause des altérations régressives des vaisseaux sanguins du cerveau et de légères modifications destructives des éléments cellulaires du système nerveux, ainsi qu'une prolifération manifeste de la névroglie.

A. BAUER.

868) **Glandes Surrénales et Toxi-infections**, par A. MARIE. *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1913, n° 4, p. 294.

Des expériences de l'auteur il résulte qu'à la température de 37°, *in vitro*, la poudre de capsule surrénale, même en grande quantité, est incapable de neutraliser les toxines tétanique et diphtérique, alors qu'un centième de milligramme d'adrénaline neutralise au moins cinquante doses mortelles de toxine tétanique et possède une action comparable sur la toxine diphtérique. Il semble que cette neutralisation soit due à des phénomènes d'oxydation qui enlèveraient à la toxine une grande partie de son énergie spécifique.

L'action de l'adrénaline est une action de contact et ne s'opère jamais à distance, mais il se peut qu'une fois introduite dans l'organisme une toxine bactérienne exerce sur les glandes surrénales une action directe ou indirecte par l'intermédiaire du système nerveux. A. BAUER.

SÉMIOLOGIE

869) **Tonus, Réflexes et Contracture**, par CROCQ (Bruxelles). Résumé du discours d'ouverture prononcé au Congrès de neurologie et de psychiatrie, Gand, 1913.

1. TONUS DES MUSCLES VOLONTAIRES. — La théorie médullaire du tonus musculaire, émise en 1833 par Muller, M. Halle et Henle est encore acceptée aujourd'hui par un grand nombre de physiologistes. Elle n'est exacte que chez les vertébrés inférieurs et ne peut être admise chez l'homme.

Les théories proposées depuis n'expliquent pas le mécanisme du tonus d'une manière suffisante; elles ont néanmoins le grand mérite de faire intervenir les voies longues.

Pour comprendre le mécanisme du tonus des muscles volontaires, il faut envisager parallèlement les résultats expérimentaux et les résultats anatomo-cliniques.

I. Résultats de la section de la moelle à la région cervico-dorsale :

a) *Chez la grenouille*, pas de diminution du tonus musculaire.

b) *Chez le chien*, abolition momentanée du tonus, qui se relève ensuite progressivement; il persiste une certaine hypotonie définitive.

c) *Chez le singe*, abolition momentanée du tonus, qui se relève ensuite légèrement; il persiste une hypotonie définitive beaucoup plus accentuée que chez le chien.

e) *Chez l'homme*, abolition définitive et complète du tonus.

II. Résultats des lésions destructives de l'écorce cérébrale :

a) *Chez la grenouille*, aucune action sur le tonus.

b) *Chez le chien*, diminution momentanée du tonus, qui se relève ensuite et redevient normal.

c) *Chez le singe*, diminution beaucoup plus marquée du tonus, qui se relève ensuite sans redevenir normal; il persiste une hypotonie définitive.

d) *Chez l'homme*, abolition définitive du tonus dans les régions correspondantes.

III. Les lésions destructives du cervelet prouvent, tant expérimentalement que cliniquement, que cet organe de l'équilibration ne joue pas un rôle important dans la production du tonus musculaire.

Ces faits concordent pour permettre de conclure :

a) *Chez la grenouille*, le tonus musculaire est purement médullaire et se fait par les voies courtes.

b) *Chez le chien*, le tonus musculaire se fait déjà par les voies longues, mais les voies courtes peuvent encore suppléer aux fonctions des voies longues si celles-ci sont interrompues.

Les centres de ce tonus sont en réalité triples : médullaire, basilaire et cortical ; le centre basilaire paraît le plus important.

c) *Chez le singe*, le tonus se fait plus encore par les voies longues ; les voies courtes ne suppléent plus que très peu aux fonctions des voies longues détruites. Les centres du tonus sont basilaire et cortical ; le centre cortical est ici au moins aussi important que le centre basilaire ; les voies courtes n'ont plus qu'un rôle accessoire.

d) *Chez l'homme*, les voies exclusives du tonus des muscles volontaires sont les voies longues ; *le centre exclusif de ce tonus est l'écorce cérébrale.*

Chez le nouveau-né, le faisceau pyramidal n'existe pas physiologiquement ; le tonus est exagéré et purement médullaire. A mesure que le faisceau pyramidal se développe, les voies longues deviennent les voies normales du tonus, les voies courtes cessent de transmettre les influx tonigènes ; elles s'atrophient, sinon anatomiquement, du moins fonctionnellement et ne sont plus capables, chez l'adulte, de suppléer aux fonctions des voies longues interrompues.

La pathologie est en accord parfait avec ces idées, si l'on a soin de remarquer que les lésions destructives de la voie cortico-spinale donnent la diminution ou l'abolition du tonus, tandis qu'au contraire les lésions irritatives de cette voie provoquent l'hypertonicité.

II. — Réflexes. La théorie médullaire des réflexes remonte à Le Gallois, en 1811 ; depuis lors, la plupart des physiologistes l'ont acceptée. S'il est vrai qu'elle soit exacte chez les vertébrés inférieurs, elle ne répond plus aux faits actuels de l'anatomo-clinique chez l'homme.

Les théories édifiées dans ces derniers temps sont toutes empreintes de ce fait qu'il est nécessaire de faire intervenir les voies longues.

Ici, comme pour le tonus, il est nécessaire d'envisager parallèlement les résultats expérimentaux et les résultats anatomo-cliniques.

I. Résultats de la section de la moelle à la région cervico-dorsale :

a) *Chez la grenouille*, exagération de tous les réflexes sous-jacents.

b) *Chez le chien*, conservation des réflexes défensifs, exagération des réflexes tendineux, abolition momentanée des réflexes cutanés ; ceux-ci reparaissent ensuite sans jamais redevenir aussi marqués qu'à l'état normal.

c) *Chez le singe*, conservation des réflexes défensifs, abolition des réflexes cutanés et tendineux qui, parfois, reviennent après un temps fort long.

d) *Chez l'homme*, conservation des réflexes défensifs, abolition complète et définitive des réflexes tendineux et cutanés.

II. Résultats des lésions destructives de l'écorce cérébrale :

a) *Chez la grenouille*, exagération des réflexes sous-jacents.

b) *Chez le chien*, conservation des réflexes défensifs et cutanés, exagération des réflexes tendineux.

c) *Chez le singe*, conservation des réflexes défensifs, exagération des réflexes tendineux, abolition momentanée des réflexes cutanés, qui reparaissent ensuite progressivement sans redevenir aussi marqués qu'à l'état normal.

d) *Chez l'homme*, conservation des réflexes défensifs, exagération des réflexes tendineux et abolition des réflexes cutanés.

III. Les lésions destructives du cervelet donnent lieu, tant chez les animaux que chez l'homme, à l'exagération des réflexes tendineux avec conservation des réflexes cutanés et défensifs.

Ces faits concordent pour permettre de conclure :

a) *Chez la grenouille*, les réflexes sont médullaires et se font par les voies courtes.

b) *Chez le chien*, les réflexes défensifs et tendineux se font par les voies courtes, leurs centres sont médullaires. Les réflexes cutanés se font normalement par les voies longues, leur centre est avant tout basilaire et accessoirement médullaire.

c) *Chez le singe*, les réflexes défensifs se font par les voies courtes ; les réflexes tendineux et cutanés se font par les voies longues. Le centre des réflexes tendineux est basilaire ; les centres des réflexes cutanés sont à la fois basilaires et corticaux.

d) *Chez l'homme*, les réflexes défensifs sont médullaires, les réflexes tendineux sont basilaires, les réflexes cutanés sont corticaux.

Chez le nouveau-né, chez lequel le faisceau pyramidal est fonctionnellement absent, tous les réflexes sont médullaires, comme chez les vertébrés inférieurs ; au fur et à mesure que les voies longues deviennent plus perméables, elles se chargent progressivement de transmettre les influx réflexes, les voies courtes s'atrophient et ne peuvent même plus suppléer, chez l'adulte, aux fonctions des voies longues interrompues.

La pathologie est en accord parfait avec ces données, si l'on tient compte de ce fait que les lésions destructives de la voie cortico-spinale provoquent la diminution ou l'abolition des réflexes tendineux ou cutanés, tandis que les lésions irritatives de cette voie donnent l'exagération des réflexes tendineux.

III. — Contracture. La contracture vraie n'est pas autre chose qu'une hypertonie ; elle résulte donc des causes qui provoquent l'hypertonie. La cause principale réside dans les lésions irritatives de la voie cortico-spinale en un point quelconque de son trajet, depuis l'écorce cérébrale jusqu'à la périphérie ; il y a des contractures corticales, intrahémisphériques, protubérantielles, bulbaires, médullaires et même périphériques ; toutes sont dues à une lésion irritative péricellulaire ou péricylindraxile de la voie motrice cortico-spinale.

La base des conclusions de M. Crocq repose sur les résultats obtenus par la section complète de la moelle chez l'homme. Aussi, est-ce sur ce point qu'on lui a fait des objections depuis 1901. A cette époque, Brissaud admit avec lui que la section brusque de la moelle provoquait l'abolition des réflexes et du tonus, mais il affirma que la section lente permettait aux voies courtes de récupérer les fonctions ancestrales.

Les cas produits ne furent pas démonstratifs : les symptômes n'étaient pas toujours très nets et l'examen microscopique dénotait la persistance de cylindraxes dans le segment comprimé.

Récemment, Dejerine et Long rapportèrent un cas d'écrasement traumatique de la moelle cervicale dans lequel il y avait abolition des réflexes tendineux avec conservation des réflexes cutanés ; à l'autopsie, on constata une lésion profonde de la partie comprimée avec disparition de la substance médullaire. Dejerine assimile ce cas à une section de la moelle et conclut que cette section n'empêche pas la persistance des réflexes cutanés. Il est bon de faire remarquer que, d'après le texte même des auteurs, *les réflexes cutanés*, dont ils font

tant de cas, *avaient disparu dans les derniers temps de la vie.* A la fin de son existence, le malade était donc privé de réflexes tant tendineux que cutanés ; comment s'étonner qu'on ait trouvé une lésion équivalant à la section ?

Jusqu'à présent, toutes les observations contradictoires se sont montrées défectueuses, soit au point de vue clinique, soit au point de vue anatomique. Il faut, pour renverser une notion de jour en jour plus solidement établie, autre chose que des à peu près.

Depuis douze ans, M. Crocq cherche en vain une observation *précise et impartiale* qui renverse ses idées ; il attend encore la démonstration qu'il réclamait au Congrès de Limoges. PAUL MASOIN.

870) **Genèse Toxique de la Contracture. Étude critique et expérimentation,** par V.-M. BUSCANO (de Florence). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVII, fasc. 6, p. 330-344, juin 1912.

Etant donné que, lorsque les centres supérieurs sont détruits, la substance grise médullaire se trouve en état d'hyperexcitabilité, il faut expliquer pourquoi cette hyperexcitabilité existe. Tel est le problème de la contracture.

D'après l'auteur, c'est l'intoxication d'origine interne qui est la cause de cette hyperexcitabilité. Des singes, en effet, enfermés dans des cages, présentent de la contracture, alors que d'autres animaux de même espèce ayant subi des lésions identiques, mais laissés en liberté, n'ont pas de contractures ; c'est qu'ils sont moins intoxiqués que les premiers.

Chez l'homme, toutes les fois qu'on pratique une cure de désintoxication d'un contracturé, ses contractures s'atténuent. Cette atténuation s'obtient aussi par l'exercice. F. DELENI.

871) **Fréquence du Clonus du Pied sans Maladie évidente du Système Nerveux central,** par WILDER TILESTON. *The American Journal of the Medical Sciences*, vol. CXLVI, n° 1, p. 1-10, juillet 1913.

Dans quatre observations de septicémie ou de maladie infectieuse suivies d'autopsie, le clonus a été noté par les auteurs ; nulle altération constatable du système nerveux ne le conditionnait, sauf dans un cas où existait un léger vestige réactionnel en quelques points de la moelle.

L'auteur passe en revue les cas où, en dehors de toute lésion nerveuse décelable, le clonus a été dit exister (infections aiguës et surtout typhoïde ; infections chroniques avec toxémie, notamment tuberculose pulmonaire du troisième degré ; urémie ; épilepsie immédiatement après l'attaque ; intoxication par l'hyoscine, l'éther, le chloroforme ; fatigue excessive ; cas exceptionnels de neurasthénie, d'hystérie, de paralysie agitante, psychoses à la période d'excitation ; rhumatisme articulaire chronique). Il donne l'explication du phénomène et envisage sa valeur pronostique. THOMA.

872) **Paraplégie flasque et Exaltation des Réflexes tendineux dans la Myélite transverse,** par CARLO ANGELA (de Turin). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVIII, fasc. 5, p. 281-299, mai 1913.

Dans ce cas de paraplégie flasque avec conservation et même exaltation des réflexes on trouva à l'autopsie, au niveau de la XII[e] dorsale, une lésion myélitique assez grave pour équivaloir à la suppression de toute la moitié postérieure de la moelle.

On se rend très bien compte de ce qui se passait chez le malade. Les cordons

postérieurs étant coupés, les centres toniques supérieurs ne recevaient plus rien des organes de la sensibilité profonde; de là l'hypotonie musculaire, très accentuée. Mais l'intégrité des cordons et des racines postérieures au-dessous de la lésion permettait le libre apport des excitations centripètes aux cellules motrices de la moelle; la somme de ces excitations, insuffisantes à donner aux muscles leur tonicité normale, suffisait à la tonicité propre de cellules nerveuses. C'est ce tonus nerveux médullaire qui permettait la contraction réflexe du muscle quand on frappait sur le tendon du rotulien ; ce tonus médullaire était tel aussi que le membre pouvait se rétracter lorsqu'il subissait des excitations douloureuses.

Le réflexe rotulien pouvait être et il était exalté parce que l'action inhibitrice de la voie pyramidale faisait ici défaut. Il faut donc bien distinguer un tonus propre de la moelle, du tonus qui dérive de l'influence des centres supramédullaires.

L'action tonique des centres supérieurs est influencée par la plupart des stimulations sensitives qui arrivent à l'encéphale après avoir monté le long des cordons postérieurs. Le tonus propre de la moelle n'est influencé que par des excitations qui se reversent aux cellules motrices des cornes antérieures par les collatérales réflexes.

Une interruption de la conductibilité des cordons postérieurs prive les centres encéphaliques de la plus grande partie des stimulations toniques; d'où l'hypotonie musculaire.

Mais si la lésion n'intéresse pas les arcs diastaltiques sous-jacents, le tonus propre de la moelle n'est pas aboli et il reste suffisant pour maintenir la contraction réflexe des muscles et par conséquent le phénomène du genou pourra se manifester. C'est de cette sorte qu'une lésion médullaire peut réaliser la dissociation entre l'état du tonus et celui des réflexes tendineux ; on peut observer dans ces lésions médullaires postérieures l'abolition de la tonicité musculaire avec l'exaltation des réflexes tendineux. F. Deleni.

873) **A propos de la Myélite chronique et du Tremblement intentionnel,** par Carlo Angela (de Turin). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVII, fasc. 8, p. 466-482, août 1912.

Il s'agit d'un cas étiqueté sclérose en plaque par plusieurs cliniciens ; à la fin de l'évolution, des symptômes de myélite transverse devinrent prédominants, mais le tremblement intentionnel persistait.

A l'autopsie du sujet, on ne rencontra ni plaques de sclérose, ni myélite dorsale ; mais il existait, sur toute la hauteur de la moelle, une sclérose névroglique marquée surtout dans les cordons postérieurs et à un moindre degré dans les cordons latéraux. Aucune lésion de l'encéphale.

L'auteur conclut de son observation anatomo-clinique que le tremblement intentionnel peut être produit par de seules lésions médullaires, sans intervention de lésions encéphaliques, quelles qu'elles soient.

Le tremblement intentionnel n'est pas déterminé par la diffusion ou la dispersion de l'influx nerveux par le cylindraxe dépourvu de sa gaine isolante, la myéline.

Les lésions médullaires capables de produire ce tremblement sont celles qui se trouvent localisées dans les cordons postérieurs et dans les cordons latéraux (faisceaux pyramidaux et cérébelleux).

Le tremblement intentionnel se montre dans toute sa pureté dans la sclérose

en plaques, parce que, dans cette maladie, les lésions s'établissent dans les faisceaux postérieurs en même temps que dans les faisceaux latéraux et antérieurs de la moelle, évoluant partout avec la même intensité.

F. Deleni.

874) **Les Tremblements Séniles Parkinsoniens et le Tremblement Rythmé Oscillatoire de Demange**, par E. Gelma. *Revue médicale de l'Est*, 15 janvier 1913, p. 33-36.

Considérations nosologiques et rappel d'un fait clinique d'où l'auteur conclut à la consécration du type clinique *tremblement rythmé oscillatoire*, intermédiaire entre le tremblement parkinsonien et le tremblement sénile qui constituent les deux pôles extrêmes d'une même entité morbide.

Ces trois tremblements, cliniquement dissociés, sont unis par d'insensibles transitions et reposent sur les mêmes altérations organiques, probablement des lésions d'artério-sclérose cérébrale mises récemment en lumière par Maillard pour la maladie de Parkinson. M. Perrin.

875) **Études sur la Tachycardie Paroxystique. Étiologie, pathogénie, formes cliniques, traitement**, par Emile Savini. *Archives des maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, an V, nº 11, 46 pages, novembre 1912.

L'auteur, s'appuyant sur les arguments cliniques tirés de **17** observations et sur des données physiologiques, soutient une théorie glandulaire, thyroïdo-génitale, de la tachycardie paroxystique. Il s'agirait d'une insuffisance génitale primitive, et d'une dysthyroïdie hypersécrétoire secondaire.

En fait, l'expérimentation et la thérapeutique semblent confirmer une telle étiologie. L'administration du corps thyroïde, même à une dose minime, exaspère la tachycardie. Par contre, l'opothérapie génitale, par extrait sec de glande totale, donne des résultats parfois excellents et toujours appréciables.

E. F.

876) **Bradycardie et Bradysphygmie**, par G. Étienne. *Soc. de médecine de Nancy*, 1er avril 1913. *Revue méd. de l'Est*, p. 270-276 (avec deux graphiques).

1° Cas de dissociation auriculo-ventriculaire totale par lésion gommeuse du faisceau de His, avec persistance de crises nerveuses; évolution complète de la lésion;

2° Cas de dissociation auriculo-ventriculaire partielle;

3° Bradysphygmie par systoles ventriculaires inefficaces;

4° Rôle des extrasystoles. M. Perrin.

877) **Syndrome de Stokes-Adams. Dissociation Auriculo-ventriculaire incomplète (radioscopie, cardiogramme). Lésion scléreuse probable du Faisceau de His**, par Roger, Baumel et Lapeyre (de Montpellier). *Gazette des Hopitaux*, an LXXXV, p. 1599, 10 octobre 1912.

Observation tendant à montrer qu'on peut, dans quelques cas, d'abord par l'analyse clinique, puis par des épreuves de laboratoire accompagnées de quelques méthodes graphiques simples, arriver à établir un diagnostic précis.

E. Feindel.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

878) **Les Voies de Propagation du Cancer secondaire du Cerveau,** par Henri Claude et Mlle M. Loyez. *L'Encéphale*, an VIII, n° 7, p. 6-20, 10 juillet 1913.

Les deux cas de cancer secondaire du cerveau dont il s'agit ici étaient à signaler, non seulement en raison de la rareté relative des faits de ce genre, mais encore parce que l'examen histologique a permis d'observer un mode de propagation sur lequel l'attention n'a pas été attirée jusqu'à présent, à savoir la pénétration des éléments néoplasiques dans le tissu cérébral par l'intermédiaire des gaines périvasculaires.

Le premier cas concerne un épithélioma primitif du sein qui, malgré l'absence de récidive locale et longtemps après l'intervention, s'est propagé au foie et à la dure-mère, avec envahissement secondaire de la substance cérébrale sous-jacente. La métastase s'est produite sans la participation des os du crâne, qui étaient intacts. Elle s'est faite directement à la dure-mère, sans doute par la voie sanguine. Mais le fait qu'il était intéressant de signaler, c'est le mode de pénétration du carcinome dans le cerveau par les gaines périvasculaires ; les cellules néoplasiques, qui de la dure-mère ont passé dans les espaces sous-arachnoïdiens, ont pénétré ensuite dans les gaines lymphatiques des vaisseaux méningés et de là dans leurs ramifications corticales.

Mais la propagation du carcinome au cerveau peut aussi se faire par l'intermédiaire des gaines périvasculaires sans qu'il y ait eu préalablement de métastase des méninges ; tel est le cas II des auteurs où, consécutivement à un épithélioma primitif du sein, il s'est formé un volumineux foyer métastasique dans la région rachidienne lombaire et de multiples petits foyers encéphaliques. Ici, l'invasion cérébrale était encore tout à fait à son début, tandis que l'état de développement de la tumeur rachidienne indiquait une formation déjà ancienne. Outre son début tardif, la pénétration du carcinome ne s'est pas faite par la voie sanguine. Il est donc certain qu'elle ne représente pas une métastase directe du cancer mammaire, qui n'a pas présenté de récidive locale, mais qu'elle s'est produite secondairement à la tumeur lombaire, et que la dissémination des cellules carcinomateuses s'est faite par la voie du liquide céphalo-rachidien. En effet, la dure-mère de la région sacrée était intéressée ; des éléments néoplasiques, tombés dans le cul-de-sac arachnoïdien inférieur, ont pu par suite être transportés par le liquide céphalo-rachidien jusque dans les espaces péricéphaliques, sans se fixer dans les méninges ; ils ont pénétré ensuite dans les profondeurs des gaines périvasculaires des vaisseaux corticaux, et c'est là seulement qu'ils se sont fixés et ont constitué les petites métastases que les auteurs ont étudiées.

On peut conclure de l'étude de ces deux cas que, si la propagation métastatique du carcinome du cerveau peut se faire par la voie sanguine, la seule reconnue jusqu'à présent, elle peut aussi se produire, dans certains cas tout au moins, par l'intermédiaire des gaines périvasculaires, les éléments néoplasiques passant directement des espaces sous-arachnoïdiens dans les gaines des vaisseaux méningés et de là dans leurs ramifications corticales. Les recherches de

His et celles plus récentes de Mott (1910) ont montré les rapports qui existent entre ces gaines et les espaces sous-arachnoïdiens. Les faits actuels prouvent que ces communications ne sont pas seulement virtuelles mais qu'elles sont facilement perméables.

Ce processus d'invasion du tissu encéphalique, qui probablement se produit dans bien d'autres affections du système nerveux, permet de comprendre comment, dans un certain nombre de maladies infectieuses qui frappent les méninges, telles que la syphilis, la tuberculose, une réaction inflammatoire primitive des méninges peut se transmettre à la corticalité et y déterminer des lésions diffuses d'encéphalite. L'essaimage néoplasique dans le cerveau est à rapprocher de la diffusion des foyers infectieux. Mais, pour qu'il se produise par la voie indiquée, il faut nécessairement qu'il y ait eu au préalable dissémination des éléments néoplasiques dans le liquide céphalo-rachidien, ce qui ne peut avoir lieu que s'il existe une métastase méningée. Or, dans les deux cas de H. Claude et Mlle Loyez, il existait de semblables formations, soit dans les méninges cérébrales, soit en une région très éloignée, la dure-mère lombo-sacrée, dans le deuxième cas. La propagation des cancers métastatiques du cerveau par l'intermédiaire des gaines périvasculaires semble donc bien être la voie suivie par les éléments néoplasiques, secondairement à une métastase méningée primitive.

Il ressort également de l'étude de ces deux cas que le cancer secondaire du cerveau est une forme très particulière des tumeurs de cet organe. Il ne reste pas localisé, il tend à se généraliser dans toutes les parties de la masse encéphalique. Aussi paraît-il devoir échapper, plus que toute autre tumeur, à une intervention chirurgicale. A côté, en effet, de la néoformation principale qui commande la symptomatologie, on retrouve une quantité de petits foyers disséminés qui deviendront le point de départ de nodules cancéreux, lesquels pourront donner lieu à des phénomènes nouveaux, distincts des phénomènes initiaux.

Enfin le second cas, dans lequel il n'existait aucune tumeur visible à l'œil nu, montre que chez les sujets atteints de cancer encéphalique, même dans les cas où l'on ne trouve pas de récidive apparente, le cerveau peut être infecté profondément. L'existence de ses lésions microscopiques disséminées peut être l'explication de certains troubles mentaux qui ont été observés chez des cancéreux, et dont la raison ne peut être fournie si l'on se contente de faire un examen macroscopique du cerveau. E. Feindel.

879) **Diagnostic précoce et localisation des Tumeurs du Cerveau,** par V. Deroitte. (Rapport au Congrès de Gand, 1913.)

Les signes de localisation d'une portion du cerveau suffiraient à remplir un long rapport. Quant au diagnostic précoce des tumeurs du cerveau, il mériterait bien, lui aussi, un rapport spécial. En fait, l'auteur n'a traité qu'un seul de ces deux sujets.

Le rapport est presque exclusivement consacré aux symptômes de « réaction cérébrale générale » et aux symptômes de localisation des diverses régions du cerveau. L'auteur se borne à énumérer les données classiques.

Il s'est appliqué à résumer les signes de localisation propres aux lésions du lobe frontal, de la région des centres corticaux du langage, de la région sensitivo-motrice, du lobe pariétal, de la région hypophysaire.

Voici les conclusions de ce travail :

1° Les troubles psychiques sont fréquents au cours des tumeurs cérébrales ; les symptômes de déficit sont les plus importants ;

2° La psychose de Korsakow mérite une mention spéciale. Elle se rencontre, par ordre de fréquence, surtout dans les tumeurs frontales, puis temporales, puis des circonvolutions centrales et des ganglions centraux. Mais il est probable que la tumeur joue ici le rôle déterminant, la localisation étant d'ordre tout à fait secondaire ;

3° Il n'est pas encore possible de ranger les troubles psychiques parmi les symptômes de localisation ; on sait qu'ils sont généralement très précoces dans les tumeurs de la région préfrontale ;

4° *Parmi les symptômes précoces sont les vomissements et la stase de la papille ;* comme localisation, la *douleur à la percussion en un point limité ;*

5° Les symptômes de début se présentent le plus fréquemment sous forme d'accès passagers, particulièrement au lobe frontal, au corps calleux, à la couche optique et à la zone sensitivo-motrice ;

6° Les hallucinations auditives plaident en faveur d'un processus irritatif du lobe temporal gauche ; l'aphasie amnésique, d'une tumeur du pariétal gauche ;

7° Les troubles précoces de tumeurs de la glande pinéale se rencontrent principalement dans la musculature des yeux ; parmi ceux de tumeurs du lobe occipital, sont la titubation et l'incertitude de la marche et la diminution de l'attention pour les impressions optiques ;

8° L'épilepsie jacksonienne, avec aura sensible, indique une lésion de la circonvolution centrale postérieure ; débutant par des phénomènes d'excitation motrice, elle signifie une atteinte de la centrale antérieure ;

9° Une névrite optique unilatérale indique le plus souvent une tumeur siégeant du même côté. P. M.

880) **Forme Pseudo-méningitique des Tumeurs Cérébrales,** par Hanns, Fairise et Cadoré. *Revue médicale de l'Est*, 1er avril 1913, p. 242-254 (avec une figure).

Observation d'un jeune homme de 16 ans, observé pendant les cinq dernières semaines de sa vie, dans le service de M. Perrin. Début simulant celui d'une méningite tuberculeuse banale, et aspect classique à son entrée. Cependant, on note quelques particularités : évolution particulièrement lente, intensité et fréquence des vomissements, pouls assez stable, apyrexie, état vertigineux très net aux changements de positions, etc. Ce syndrome pseudo-méningitique était dû à un sarcome du cervelet, central, du volume d'une orange, ayant amené la disparition des noyaux gris centraux, la compression des trois pédoncules cérébelleux de chaque côté, une légère compression du bulbe.

Revue des cas analogues et discussion de cette anomalie de l'évolution clinique. Il faut bien tenir compte surtout de la forme et du siège du néoplasme produisant une compression bulbaire en même temps que l'hypertension.

M. Perrin.

881) **La soi-disant Hémianopsie binasale dans les Tumeurs Cérébrales,** par Walter-B. Lancaster (de Boston). *Boston medical and Surgical Journal*, vol. CLXVIII, n° 24, p. 878-882, 12 juin 1913.

Dans les cas de Cushing et Walker il ne s'agit que d'une fausse hémianopsie ;

les lésions des voies conductrices sont effectuées de l'un et de l'autre côté, et la modification du champ visuel a plutôt la forme d'un rétrécissement.

THOMA.

882) **Les modifications dans la Moelle épinière au cours des Tumeurs siégeant dans la Fosse postérieure du Crane,** par J. RAÏMISTE et M. NEIDING. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVI, n° 3, p. 245-255, mai-juin 1913.

Le syndrome des tumeurs de la fosse postérieure du crâne comporte des fonctions médullaires.

Dans une étude histologique portant sur 3 cas, les auteurs ont constaté des altérations de la substance médullaire, des racines et des modifications du système vasculaire; ces faits anatomiques se rattachent à l'œdème et à l'augmentation de la pression du liquide céphalo-rachidien. E. FEINDEL.

883) **Contribution à la connaissance des Troubles Psychiques dans les Tumeurs Cérébrales,** par GINO SIMONELLI (de Florence). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVII, fasc. 11, p. 672-687, novembre 1912.

L'auteur relate une observation dans laquelle on voit le malade ne présenter pendant longtemps que des troubles psychiques; ce n'est que dans la dernière période de sa vie que l'on constata une somnolence morbide qui éveilla l'attention sur la possibilité de l'existence d'une tumeur cérébrale.

Cette observation est le point de départ d'une étude d'ensemble aboutissant aux conclusions suivantes : les cas dans lesquels les troubles psychiques dépendant de tumeurs cérébrales ont affecté la forme clinique de psychoses fonctionnelles sont très rares.

Dans de tels cas le siège de la tumeur n'a pas d'autre importance que celle d'offrir les conditions les plus favorables pour un grand accroissement (lobe frontal) ou pour une grave obstruction de la circulation cérébrale (fosse cérébrale postérieure).

Les individus frappés sont presque toujours affectés d'une prédisposition héréditaire et personnelle, par conséquent il faut simplement attribuer à la tumeur la signification d'une cause occasionnelle. F. DELENI.

884) **Fibro-endothéliomes Méningés,** par HARVEY CUSHING. *New-York neurological Society*, 12 novembre 1912. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, p. 41, janvier 1913.

Présentation de tumeurs intracraniennes de cette espèce; elles peuvent atteindre d'énormes dimensions. THOMA.

885) **Tubercules multiples de l'Encéphale chez un enfant,** par HAUSHALTER et FAIRISE. *Soc. de Méd. de Nancy*, 9 avril 1913. *Revue méd. de l'Est*, p. 413-415.

Fillette de 2 ans et demi, céphalée, troubles du caractère, somnolence, exagération des réflexes, etc. Insuccès du traitement spécifique. Scarlatine et varicelle intercurrentes bien supportées. Décès dans le marasme. Broncho-pneumonie caséeuse; nombreuses granulations dans l'encéphale, avec deux gros tubercules (noix, noisette), ramollissement cérébral diffus. M. PERRIN.

886) **Tuberculomes multiples du Cerveau et des Méninges**, par Rauzier, Baumel et Reveilhe. *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 9 mai 1913.

A l'autopsie d'une femme qui avait présenté une paralysie gauche avec amaurose, céphalée et fièvre, on a trouvé des foyers multiples de tuberculose. Il y avait coexistence d'un mal de Pott dorsal et de gros tuberculomes au niveau des méninges médullaires et dans le cerveau droit avec prédominance dans les centres des mouvements de la face et du membre supérieur.

La ponction lombaire avait donné une réaction cytologique de méningite banale et le liquide injecté au cobaye l'avait rendu tuberculeux.

A. Gaussel.

ORGANES DES SENS

887) **Recherches sur les Pupilles à l'état normal et pathologique**, par Runge (clinique du professeur Siemerling). *Archiv für Psychiatrie*, t. LI, fasc. 3, 1913, p. 968 (30 pages).

Chez les individus sains, l'instabilité pupillaire (Bumke) et les réactions de dilatation de la pupille ne manquent jamais jusqu'à 45 ans.

Chez les malades du groupe catatonique, les phénomènes manquent fréquemment ou sont affaiblis et d'autant plus que la maladie est plus ancienne. Les réflexes sensitifs sont conservés plus longtemps que les réflexes psychiques et l'hippus ; ceux-ci manquent constamment dans les cas anciens.

Le symptôme de Bumke n'est pas un signe précoce, cependant il l'est dans quelques cas, symptôme défavorable.

Il est exceptionnel dans la démence paranoïde et la paranoïa chronique. Il paraît indépendant des symptômes catatoniques. Il manque dans la manie et la mélancolie, fait diagnostic important.

Il se rencontre parfois chez les imbéciles, plus souvent chez les idiots, dans les démences épileptique et alcoolique, très souvent dans la paralysie générale et le tabes, et là d'une façon précoce. Il se manifeste après de fortes doses de bromure.

L'immobilité pupillaire catatonique de Westphal, l'immobilité pupillaire à la pression du point iliaque chez les catatoniques n'ont pas une valeur diagnostique suffisante, l'une parce qu'elle est tardive, l'autre parce qu'on n'a pas de données sur ce réflexe chez les gens sains.

L'hippus et le réflexe psychique manquent chez les catatoniques, à un éclairage de neuf bougies (pris comme barème) plus souvent qu'à la lumière du jour, tandis que les réflexes sensitifs ne présentent aucune différence.

La largeur de la pupille à l'éclairage de neuf bougies est en moyenne plus grande chez les catatoniques que chez les normaux. Cette différence n'existe pas à la lumière du jour.

Dans quelques cas l'instabilité et le réflexe d'élargissement de la pupille sont plus faibles à la lumière du jour qu'à l'éclairage faible, ce qui ne se produit pas pour les réflexes sensitifs.

Runge termine par des considérations peut-être un peu hypothétiques sur le rôle du sympathique dans le phénomène des pupilles aux excitations sensitives.

M. Trénel.

888) **Pupillomètre à trous sténopéiques,** par Marmoiton. *Soc. de Méd. de Nancy,* 11 juin 1913. *Revue méd. de l'Est,* p. 567-570 (une figure).

Appareil simple et pratique, perfectionnement de l'appareil de Javal, basé sur le principe de Badal : « Toutes les fois où deux points lumineux dessinent sur la rétine des cercles de diffusion qui se touchent, le diamètre de la pupille est précisément égal à l'écartement de ces points lumineux, quelle que soit leur distance de l'œil. » Cet appareil est susceptible de rendre des services en neurologie, mais son emploi est limité par le rôle d'observateur qu'il exige du patient lui-même. M. Perrin.

889) **Contribution à l'étude de l'Hémiopie bitemporale,** par H.-M. Traquair (d'Edinburgh). *Edinburgh medical Journal,* vol. XI, n° 3, p. 197-212, septembre 1913.

Étude ophtalmologique visant à attirer l'attention sur la fréquence de l'hémiopie bitemporale et des lésions pituitaires. Thoma.

MOELLE

890) **Le diagnostic précoce du Tabes et le Tabes oligosymptomatique,** par A. Austregesilo. *Archivos Brasileiros de Medicina,* an III, n° 3, p. 283-291, avril 1913.

Le tabes est très répandu au Brésil, comme d'ailleurs dans tous les centres populeux du monde ; la race ni le climat n'en modifient en rien la fréquence.

Les cas de tabes oligosymptomatique sont communs : c'est le tabes encore à la période initiale, ce qui ne veut pas dire qu'il soit récent ; il peut évoluer vers le tabes classique complet ou confirmé.

Il n'existe pas de tabes monosymptomatique, mais un symptôme de la série ataxique peut faire suspecter le prétabes.

Le tabes est une affection de la période quartenaire de la syphilis ayant pour siège d'élection le système fasciculaire postérieur de la moelle. Il convient d'en établir le diagnostic précoce parce qu'il est possible, par la salvarsanothérapie, aidée du mercure, de l'améliorer ou d'en arrêter la marche progressive.

La crénothérapie et la thérapeutique physique combinées à d'autres pratiques d'ordre général peuvent aider considérablement à la guérison spécifique du tabes. F. Deleni.

891) **Sur les causes de l'Atrophie Optique dans le Tabes et la Paralysie générale,** par le professeur Stargardt (clin. du professeur Siemerling, Kiel). *Archiv für Psychiatrie,* 1913, t. LI, fasc. 3, p. 711 (250 pages, 24 obs., 18 fig., bibliogr.).

Article intéressant, mais exagérément long.

I. Lésions rétiniennes. — La rétine ne présente, à aucun moment, de l'atrophie optique, un aspect histo-pathologique spécial.

Les lésions sont celles de la dégénération descendante du nerf optique; elles n'apparaissent qu'après celle-ci, elles sont localisées à la région correspondante quand l'atrophie du nerf est partielle; elles sont, dans ce cas, relativement moins intenses que n'est la lésion du nerf. Même dans l'atrophie optique totale, on trouve encore des cellules ganglionnaires normales.

II. Lésions des nerfs optiques. — Elles sont dégénératives et exsudatives.

Lésions dégénératives. — Il y a fragmentation de la myéline. Le cylindraxe est œdématié, s'imprègne mal et inégalement (M. de Bielschowsky), présente une structure réticulée, se fragmente, a des étranglements. Les lésions du cylindraxe et de la gaine myéline ne coïncident pas toujours; cette absence de coïncidence n'est pas explicable avec certitude. La dégénération s'étend également à toute la longueur du nerf. Elle débute surtout par la périphérie. Stargardt n'a pas rencontré de figures de régénération. Les noyaux névrogliques se multiplient au début pour disparaître dans l'atrophie complète. Les fibres sont augmentées et, le plus, dans la portion proximale du nerf, preuve de la forme descendante de la dégénération.

La prolifération névroglique est faible au niveau de la papille, même dans les cas avancés. Les lésions de la gaine sont peu intenses, ainsi que celles des septa.

Lésions exsudatives. — Stargardt préfère ce terme à celui de lésions inflammatoires.

Les cellules plasmatiques sont les plus nombreuses, il y a plus ou moins de lymphocytes, avec toutes les formes de passage; les mastzellen sont rares, les polynucléaires exceptionnels. Elles siègent surtout dans la pie-mère et les septa. Il y a des lésions des petits vaisseaux.

III. Lésions du chiasma et du tractus. — Elles sont analogues à celles du nerf; elles sont primitives ou secondaires soit à la lésion du nerf, soit à une lésion des corps géniculés externes (un cas).

IV. Lésions du corps géniculé externe. — Sauf un cas (cas 5), il n'existe pas de grosses lésions dans les cas peu avancés.

Dans les cas plus avancés, il y a une certaine infiltration de cellules plasmatiques. Les cellules ganglionnaires ne sont lésées qu'en petit nombre (surtout les cellules centrales).

V. Stargardt étudie la lésion de la substance grise centrale, du IIIe ventricule, des méninges, des nerfs olfactifs, du moteur oculaire commun (dont les lésions ne correspondent pas toujours aux signes cliniques), du tuber cinereum, de l'hypophyse (celles-ci rares, deux cas seulement).

En résumé, ce sont les lésions exsudatives qui sont primitives, comme dans le reste du système nerveux, et précèdent les lésions dégénératives. Stargardt fait une longue critique de l'origine distale de l'atrophie optique et de sa nature toxique. Il admet l'action directe des spirochètes, quoiqu'il n'ait pu les colorer.

M. Trénel.

892) **Paralysies dissociées et Actions associées des Muscles Oculaires chez une Tabétique,** par F. Franchini. *Società medico-chirurgica di Bologna*, 20 mai 1913. *Il Policlinico* (sez. pratica), p. 1041, 20 juillet 1913.

Au repos, la malade en question présente l'œil gauche en strabisme externe; ptosis de ce côté.

A l'invitation de faire converger ses yeux, la malade répond par une rotation parfaite de l'œil droit alors que l'œil gauche demeure immobile; par contre, le regard à droite comporte des mouvements normaux des deux yeux. Autrement dit, le droit interne gauche a perdu son tonus et sa fonction est dissociée.

En outre, la paupière gauche, ptosée au repos, et qui se soulève mal par l'effort, se relève parfaitement dans le regard à droite. Il y a donc association

motrice entre le droit externe droit, le droit interne gauche et l'élévateur gauche de la paupière supérieure. Une telle association serait assez rare.

F. DELENI.

893) **Sur un cas d'Hématomes spontanés chez une Tabétique**, par JOSEPH FISCHEL. *Thèse de Paris*, n° 208, 1913 (48 pages), Leclerc, éditeur, Paris.

L'apparition d'hématomes spontanés consécutifs aux crises de douleurs fulgurantes est une complication très rare et bénigne du tabes.

La pathogénie de cette complication, comme de tous les troubles vasculaires tabétiques, n'est pas encore connue. Pourtant il existe, à ce sujet, plusieurs hypothèses : l'hypothèse classique attribuant à ces troubles une origine vaso-motrice, la théorie vasculaire de Barré expliquant ces hémorragies par une vascularite syphilitique. L'hypothèse éclectique de l'auteur reconnaît la présence des lésions vasculaires syphilitiques et des troubles vaso-moteurs d'origine médullaire.

Cette complication ne comporte en elle-même aucune gravité et n'aggrave pas non plus la maladie causale, le tabes. E. FEINDEL.

894) **Cas de Tabes juvénile**, par ALFRED GORDON. *Philadelphia Neurological Society*, 26 janvier 1912. *The Journal of Nervous and Mentol Disease*, p. 397, juin 1912.

Tabes bien net chez un enfant de 12 ans. L'auteur note la rareté de l'ataxie dans le tabes juvénile.

GEORGE E. PRICE a récemment observé une tabétique amaurotique de 14 ans, non ataxique.

JOHN K. MITCHELL a vu un enfant chez qui l'ataxie, symptôme prépondérant, s'était développée de très bonne heure et avait frappé les quatre membres.

THOMA.

895) **Les Constatations Neuro-sérologiques dans le Tabes, la Paralysie générale, la Syphilis cérébro-spinale et dans d'autres Maladies Nerveuses et Mentales**, par D.-M. KAPLAN et LOUIS CASAMAJOR. *New-York Neurological Society*, 2 janvier 1912. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. XXXIX, p. 329, mai 1912.

Les auteurs ont étudié plusieurs centaines de liquides céphalo-rachidiens dans des maladies diverses; ils mettent en évidence les formules cyto et sérologiques caractérisant les méningites, le tabes, la syphilis nerveuse, etc. ; leur communication a été l'origine d'une discussion importante à la Société de Neurologie de New-York. THOMA.

896) **Définition des Arthropathies nerveuses**, par G. ÉTIENNE et M. PERRIN. *Revue méd. de l'Est*, 1er septembre 1913. p. 617-622.

Le terme d'arthropathie indique une affection articulaire, et l'épithète qu'on lui accole a, d'après la tradition nosologique, une signification étiologique. C'est de cette manière que Charcot a employé le vocable arthropathie, et c'est en vertu de ces principes de nomenclature que le vocable *arthropathie tabétique* (Charcot, Pierret, Brissaud, etc.) désigne et doit désigner une arthropathie *dépendant du tabes;* c'est abusivement que ce mot a été employé récemment pour désigner une affection articulaire survenant chez un tabétique, mais non sous la dépendance directe de l'affection nerveuse tabétique.

Exposé d'une discussion scientifique provoquée par une confusion de mots, conséquence d'un cas d'abandon de la terminologie classique.

La théorie pathogénique (origine trophique) que défendent les auteurs n'est pas une simple hypothèse, elle repose sur les constatations anatomo-pathologiques de Charcot et Joffroy (lésions des cellules de la corne antérieure, groupe postéro-externe surtout), et sur celles de Pierret, G. Étienne et Prautois, Schaffer, Massalongo et Vangetti, G. Étienne et Champy. Cette pathogénie n'est pas spéciale au tabes, puisqu'on observe des arthropathies identiques dans l'atrophie musculaire Aran-Duchenne, dans la syringomyélie, dans la paralysie générale. Ces divers cas offrent des modalités différentes d'un même processus pathogénique. Les arthropathies nerveuses vraies ne cèdent pas au traitement spécifique, qui peut cependant améliorer le tabes.

Si l'on veut pouvoir se comprendre, les arthrites syphilitiques survenant chez les tabétiques ne doivent pas être appelées arthropathies tabétiques, mais seulement : arthrites syphilitiques chez un tabétique. M. PERRIN.

897) **Arthropathie Tabétique et Rhumatisme déformant,** par G. ÉTIENNE. *Soc. de Méd. de Nancy*, 12 février 1913. *Revue méd. de l'Est.* p. 259-260.

Femme de 76 ans, tabes confirmé, Wassermann positif, exostose du frontal, arthrites déformantes multiples ; le genou droit a l'aspect classique de l'arthrite déformante; le genou gauche est énorme, bosselé, informe, avec calcifications partielles des ligaments, etc. Rappel de deux observations antérieures d'arthropathies tabétiques greffées sur le rhumatisme déformant (*R. N.*, 1905). La prédisposition qui résulte de celui-ci peut contribuer à expliquer la fréquence des arthropathies dans certaines régions froides. M. PERRIN.

898) **Troubles de l'Écriture par Arthropathie de l'Épaule chez un Tabétique,** par MANHEIMER GOMMÈS. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVI, n° 3, p. 242-244, mai-juin 1913.

Le malade, comptable, fut mis dans l'impossibilité d'écrire par son arthropathie de l'épaule. Il a suffi de lui soutenir l'épaule par un appareil très simple, pour le remettre immédiatement en mesure d'exercer son métier.

E. FEINDEL.

899) **Myélite Syphilitique avec Arthrite,** par M. PERRIN et J. ÉTIENNE. *Société de Médecine de Nancy*, 11 juin 1913. *Revue médicale de l'Est*, 15 août 1913, p. 589-592.

Observation d'un machiniste âgé de 37 ans, syphilitique depuis trois ans, insuffisamment traité. Depuis cinq mois, évolution lente d'une myélite dorsolombaire diffuse; peu après le début, tuméfaction du cou-de-pied, avec empâtement, douleurs surtout nocturnes, aggravation progressive. La radiographie montre l'intégrité du squelette. Une cure de salvarsan améliore la myélite qui s'achemine peu à peu vers la guérison et provoque la résolution très rapide et complète de l'arthrite du cou-de-pied.

En raison de ces caractères et de cette évolution, les auteurs considèrent la lésion du pied comme constituée par une infiltration scléro-gommeuse de la capsule articulaire, du périoste et du tissu cellulaire avoisinant. Ils l'appellent *arthrite syphilitique* et se refusent à la nommer *arthropathie*, voulant réserver ce terme aux cas pour lesquels Charcot l'a employé : lésions articulaires trophiques sous la dépendance de lésions irréparables de certains groupes cellulaires

des cornes antérieures (Charcot et Joffroy, Pierret, G. Étienne et Prautois, Massalongo et Vanzetti, Schaffer, G. Étienne et M. Perrin, G. Étienne et Champy). Même quand le porteur est un syphilitique, « arthropathie nerveuse » n'est pas synonyme « d'arthrite syphilitique ».

Discussion. — M. G. Étienne insiste sur la nécessité de maintenir cette distinction de termes, qui est conforme à la tradition et dont l'inobservance conduit à des confusions. M. Perrin.

900) **L'Hypersécrétion dans les Crises gastriques du Tabes,** par le docteur Ferdin. Dauwe (Gand). Congrès de Gand, 1913.

La crise gastrique a comme premier élément la douleur.

L'auteur se méfie du terme « crise fruste » et ne peut admettre, avec Boas, des crises gastriques sans douleur. Jusqu'à quel point cette douleur entraîne l'hypersécrétion à type chlorhydrique accentué est un problème clinique fort controversé. Lahlé voyait dans tout tabétique affligé de crises un hypersécréteur. Les cas personnels de l'auteur le ramènent à cette opinion — soit que l'hypersécrétion fût intermittente, soit qu'elle fût continue — et le font conclure à une liaison des deux phénomènes,

De toute manière, d'après la théorie d'A. Bickel, cet excès de sécrétion est nettement d'ordre neurogène et non pas, comme dans l'hypersécrétion gastrosuccorrhéique de l'ulcère, de la sténose pylorique bénigne ou dans l'hypersécrétion postdigestive, d'ordre parenchymogène.

Les opérations de Förster et de Franke diminueraient la crise en restreignant autant l'exubérance sécrétoire que l'hypersensibilité douloureuse. L'auteur admet aussi que les tentatives de vagotomie sous-phrénique n'ont pas été infructueuses. Il remarque à cet égard la rareté des crises gastriques ou même leur absence dans les tabes supérieurs ou bulbaires.

Il faut aussi revenir sur ce fait que la crise, part faite aux exceptions, est propre à la période préataxique — précisément quand les nerfs gastriques sont encore fonctionnellement intacts.

A la période ataxique s'établit progressivement, en même temps que l'atonie, une hyperchlorhydrie de plus en plus manifeste, pouvant aller jusqu'à l'achylie et l'apepsie. Or l'auteur n'avait jamais vu, contrairement à d'autres, de crises gastriques chez le tabétique achylique.

Ces faits couvrent celui des ulcères latents, c'est-à-dire indolores, où précisément l'hyperchlorhydrie et l'hypersécrétion font défaut. Paul Masoin.

901) **Trois Radicotomies pour Crises gastriques du Tabes,** par R. Leriche. *Soc. de Chirurgie de Lyon,* 28 novembre 1912. *Lyon médical,* 16 février 1913, p. 363.

L'auteur rapporte de nouveaux cas et il distingue à ce propos dans le groupe des crises gastriques d'origine sympathique celles qui relèvent d'une lésion du plexus solaire et celles qui ressortissent à une lésion du sympathique radiculaire. Dans ces dernières, on a un retentissement pariétal très net, capable d'aller jusqu'à la production du zona. Dans ce cas, l'élongation du plexus solaire est absolument inutile, puisqu'elle agit en aval de la lésion. C'est à une intervention radiculaire qu'il faut recourir. Et inversement, dans les crises sans phénomènes pariétaux, c'est au système nerveux périphérique qu'il faudra s'adresser, en pratiquant l'opération de Jaboulay.

En terminant, l'auteur proteste contre les condamnations hâtives portées sur

les interventions chez les tabétiques. Il discute à nouveau les résultats de celles de Jaboulay, de Franke et de Fœrster, et il conclut qu'il faut persévérer dans la voie indiquée par Fœrster. P. Rochaix.

902) **Un cas de Tabes grave traité par le Néosalvarsan,** par Leredde. *Bull. de la Soc. franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, p. 316, juin 1913.

On ne saurait contester la curabilité du tabes par le salvarsan, manié aux doses nécessaires et pendant un temps suffisant; la découverte de Noguchi a porté le dernier coup à la théorie des affections parasyphilitiques; celles-ci ne sont que des syphilis méconnues.

L'observation de M. Leredde concerne une femme atteinte d'un tabes très grave, à progression rapide. La malade était presque cachectique et sa vie même paraissait en danger.

Après un traitement prolongé par le néosalvarsan, elle a repris de l'embonpoint, l'incoordination motrice a disparu, les douleurs fulgurantes également, un ténesme rectal pénible a diminué dans des proportions importantes; seuls, des troubles vésicaux ont résisté. Enfin la réaction de Wassermann, positive au début du traitement, a disparu; seule la réaction de Hecht-Weinberg reste positive.

M. Abadie. — Cette malade a reçu, en plusieurs séries, vingt-six injections de 606. Le traitement du tabes doit, en effet, être prolongé; beaucoup de tabétiques ont été abandonnés à eux-mêmes après quelques injections soit de mercure, soit de salvarsan, c'est-à dire avant qu'on ait pu enregistrer un effet utile.

M. Goubeau. — Il faut approuver M. Leredde d'employer des doses d'arsénobenzol assez élevées. Elles sont nécessaires, mais il y a plus; dans le tabes, comme d'ailleurs dans le traitement général de la syphilis, il ne faut pas abandonner le mercure ni même l'iodure de potassium. Il est à croire que le salvarsan seul, ni le mercure seul, ne guérissent le tabes, manifestation en apparence tardive de la syphilis, mais dont les origines remontent certainement à la période secondaire insuffisamment traitée. Il semble que l'on y ait affaire à des races de tréponèmes particulièrement résistantes, sur lesquelles chaque médicament peut séparément n'avoir que peu ou point d'action, tandis que par leur combinaison, l'action des trois médicaments se trouve non pas additionnée, mais élevée au carré.

Il est indispensable de les associer et d'administrer chacun d'eux à la dose la plus élevée possible. Le tabes, pas plus que la paralysie générale, ne sont une contre-indication, bien au contraire, à l'administration de doses suffisantes des trois médicaments, et il en est de même dans presque toutes les manifestations de la syphilis sur l'axe cérébro-spinal.

M. Goubeau a traité ainsi depuis trois ans plusieurs cas de tabes et quelques cas de paralysie générale. Tous les malades ont très bien supporté le traitement.

Comme l'a dit M. Leredde, parlant de l'arsénobenzol seul, il est nécessaire de prolonger le traitement avec persévérance en procédant par périodes alternatives de cures actives et de repos.

M. Alex. Renault. — Chez sa malade, M. Leredde a obtenu une amélioration très remarquable. Mais elle n'est pas guérie; elle présente les signes d'Argyll et de Westphal; depuis quelque temps, les douleurs fulgurantes reparaissent, le ténesme rectal aussi. Il sera intéressant de savoir si la persistance dans le traitement viendra à bout de ces symptômes. E. Feindel.

903) **Cas de Tabes guéri par le Salvarsan d'Ehrlich**, par Anselmo Osti. *Il Policlinico* (sez. pratica), an XX, fasc. 28, p. 1006, 13 juillet 1913.

Observation d'un tabétique rapidement et considérablement amélioré par le 606. Le malade n'a pas été suivi ultérieurement. F. Deleni.

904) **Influence de l'Hectine sur diverses Lésions Nerveuses** *in* **Considérations cliniques sur le traitement de la Syphilis**, par J. Sterne. *Revue méd. de l'Est*, 1er septembre 1913, p. 622-626.

Amélioration considérable obtenue dans un cas de tabes et dans un cas de myélite syphilitique. Mention brève de quelques autres observations.

M. Perrin.

MÉNINGES

905) **La Méningite cérébro-spinale au Lycée de Nancy**, par J. Rohmer. *Société de Médecine de Nancy*, 9 avril 1913. *Revue médicale de l'Est*, p. 424-428.

Considérations et discussion sur les mesures prophylactiques et l'importance des porteurs sains de méningocoques (MM. Ganzinotty, Rohmer, Schneider, Orticoni, Etienne). M. Perrin.

906) **Cinq cas de Méningite cérébro-spinale**, par P. Simon et Jacquot. *Société de Medecine de Nancy*, 28 mai 1913. *Revue médicale de l'Est*, 15 juillet, p. 532-533.

Quatre observations de guérison sans séquelles, après sérothérapie. Un cas mortel dans lequel des adhérences, cloisonnant la cavité arachnoïdienne, empêchaient la diffusion du sérum.

Discussion. — M. G. Etienne rapporte un cas analogue, traité à partir du neuvième jour ; il n'a jamais été possible de retirer plus de 15 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, d'où impossibilité d'agir sur la compression encéphalique et de faire une sérothérapie vraiment efficace. M. Perrin.

907) **Quelques causes de mort dans la Méningite cérébro-spinale à Méningocoques**, par P. Simon et Jacquot. *Société de Médecine de Nancy*, 9 juillet 1913. *Revue médicale de l'Est*, 1er octobre 1913, p. 724-726.

Rappel de communication antérieure où il était question d'une méningite avec cloisonnement empêchant la diffusion du sérum.

Observation d'une prostituée de 26 ans, éthylique et syphilitique, avec hépatomégalie considérable et lésions cardiovasculaires considérables, morte au 5e jour par syncope bulbaire (lésions prédominant au niveau de la base et du IVe ventricule).

Autre observation d'une femme de 29 ans, morte au 6e jour, malgré la sérothérapie commencée le 4e jour. Ce début du traitement était trop tardif pour un cas grave.

Discussion. — M. Schneider (directeur du service de santé du 20e corps d'armée) insiste sur le rôle des prostituées infectées ou porteuses saines de méningocoques dans certaines épidémies militaires observées chez des soldats rentrant de permission. M. Perrin.

908) **Cinq cas de Méningite cérébro-spinale observés à l'Hôpital civil de Nancy,** par P. Simon et Jacquot. *Revue médicale de l'Est*, 15 octobre 1913, p. 745-754.

Relation détaillée, avec commentaires, de cas déjà signalés à la *Société de Médecine de Nancy*. M. Perrin.

909) **Méningite cérébro-spinale,** par Luis Morquio. *Revista de los Hospitales*, Montevideo, t. VI, nº 6, p. 299-332, juin 1913.

Leçon clinique avec les observations de cinq malades guéris par la sérothérapie. F. Deleni.

910) **Les Porteurs de Germes dans la Propagation de la Méningite cérébro-spinale,** par Orticoni et Zuber. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXIX, nº 22, p. 1206, 20 juin 1913.

A propos d'une petite épidémie de méningite cérébro-spinale ayant sévi au lycée et dans la ville de Nancy, les auteurs apportent un certain nombre de faits qui semblent établir la filiation des cas et montrer le rôle et l'importance des porte-germes dans la contagion et la propagation de la méningite cérébro-spinale. E. Feindel.

911) **Méningite à Méningocoques et Méningite à Bacille de Koch,** par Fairise et A. Remy. *Soc. de Méd. de Nancy*, 1er avril 1913. *Revue méd. de l'Est*, p. 266-268.

Poupon de cinq mois, légèrement hydrocéphale ; le liquide céphalo-rachidien est louche et riche en méningocoques et en polynucléaires. Trois injections de sérum à 24 heures d'intervalle, la première dès son arrivée à la clinique de M. Haushalter. Le liquide est redevenu clair 24 heures après la troisième injection, et cependant la température s'élève et l'enfant succombe (convulsions) 12 heures plus tard. A l'autopsie : association de lésions améliorées de méningite méningococcique et de méningite tuberculeuse, lésion caséeuse au sommet gauche, granulie diffuse. Un cas d'association identique a été observé peu auparavant à l'hôpital militaire de Nancy. M. Perrin.

912) **Un cas de Méningite Tuberculeuse Hémorhagique chez un Poupon,** par C. Fairise et A. Remy. *Société de Médecine de Nancy*, 12 mars 1913. *Revue médicale de l'Est*, 15 mai 1913.

Observation d'un garçon de cinq mois et demi, prématuré, mal alimenté, hypotrophique. Convulsions fréquentes depuis quelques jours, prédominant au côté droit. Circulation collatérale sur le crâne, fontanelle bombée. Fixité du regard, peu de raideur, convulsions au moindre changement de position ; ces convulsions débutent par des secousses oculaires et se propagent aux membres du côté droit. Apyrexie. Liquide céphalo-rachidien rosé, sous pression. On institue un traitement hydrargyrique d'épreuve. Le lendemain, liquide céphalo-rachidien rouge.

Légère accalmie les jours suivants, mais le quatrième jour après l'arrivée à la clinique du professeur Haushalter, le membre inférieur gauche est parésié ; le liquide est franchement hémorragique ; Kernig ; vomissements. Le lendemain, fontanelle moins tendue, même état. Convulsions mortelles le surlendemain (sixième jour de l'observation, neuvième ou dixième jour après les premières convulsions).

Le liquide céphalo-rachidien contenait trois à quatre fois plus de mononucléaires que de polynucléaires, et des hématies en nombre croissant de jour en jour.

Lésions banales de méningite tuberculeuse avec congestion intense et foyers hémorragiques microscopiques très nombreux, voisins des vaisseaux (atteinte d'endovascularite à un degré semblable à ce qu'on observe dans les méningites tuberculeuses banales).

Comparaison avec l'observation de M. Perrin (*Revue médicale de l'Est*, 1905) et avec celles recueillies par L. Renon, Géraudel et Ch. Richet fils (*Presse médicale*, 1912). Hypothèse de l'intervention d'une infection associée.

M. Perrin.

913) **Sérothérapie au cours de la Méningite tuberculeuse** *in* **Communications sur le Sérum de Marmorek**, 1° par M. Perrin et A. Legris; 2° par P. Haushalter et A. Remy, 3° par G. Étienne. *Société de Médecine de Nancy*, 9 juillet 1913. *Revue médicale de l'Est*, p. 729-741.

Un adulte, observé par M. Perrin et A. Legris (page 730) et un certain nombre d'enfants traités par P. Haushalter et A. Remy (page 736) n'ont tiré aucun profit des injections intrarachidiennes de sérum antituberculeux de Marmorek. Un seul enfant de cette série, âgé de 11 ans, a présenté sous l'influence d'injection intrarachidienne quotidienne un ralentissement de l'évolution ; il ne succomba qu'au 35e jour.

Un adulte de 31 ans, observé par G. Etienne (page 738), présentait un tableau de méningite tuberculeuse si évident que la ponction lombaire, redoutée par l'entourage, ne fut pas pratiquée. Après quinze lavements de sérum de Marmorek, amélioration progressive. Persistance de diplopie pendant plusieurs semaines, puis guérison apparente complète. L'auteur regrette les circonstances qui ont empêché de faire la ponction lombaire et de confirmer l'exactitude de ce résultat.

M. Perrin.

914) **Statistique des Méningites observées à la Clinique infantile de Nancy de 1895 à 1913 sur des enfants de 1 mois à 12 ans**, par P. Haushalter et A. Remy. *Société de Médecine de Nancy*, 28 mai 1913. *Revue médicale de l'Est*, 15 juillet 1913, p. 533-536 (un graphique).

Statistique portant sur 272 cas (dont 224 méningites tuberculeuses et 48 autres cas). Tous les diagnostics de méningite tuberculeuse ont été contrôlés anatomiquement.

En ce qui concerne les 224 cas de méningite tuberculeuse :

La fréquence est minima en octobre (8 cas) et maxima en avril (37). Le chiffre élevé des premiers mois de l'année fléchit brusquement en août, la courbe remonte brusquement en février. (Les auteurs expliquent la recrudescence des méningites en février et le nombre élevé de cas pendant les mois suivants par l'influence du climat lorrain, où l'hiver assez rigoureux entraîne la réclusion des enfants du peuple et affaiblit leur résistance aux tentatives de septicémie tuberculeuse, alors que l'influence de l'été qui permet la vie au grand air ou au moins dans la rue se traduit par une augmentation de résistance.

Les méningites aiguës non tuberculeuses donnent lieu à des considérations analogues. Bref aperçu sur les principales formes cliniques.

M. Perrin.

915) **Quatre nouveaux cas de Méningite aiguë**, par P. Haushalter et A. Remy. *Société de Médecine de Nancy*, 9 juillet 1913. *Revue médicale de l'Est*, 1er octobre 1913, p. 726-727.

I. Fille de deux ans, méningite aiguë à bacille de Pfeiffer, guérison.

II. Garçon de trois ans, méningite traînante consécutive à une stomatite impétigineuse. Guérison après deux injections intrarachidiennes de sérum de Dopter.

III. Garçon de 22 mois, voisin de maison des précédents, allures de méningite tuberculeuse. Guérison après sérothérapie réitérée, mais avec séquelle : hémiparésie gauche.

IV. Garçon de cinq mois, amené au onzième jour pour convulsions et hémiplégie gauche. Évolution traînante, sérothérapie réitérée quoique difficile, décès. Prédominance basilaire de l'exsudat. M. Perrin.

916) **Deux cas de Méningite Otogène suppurée, suivis de guérison**, par Coulet (de Nancy). *Congrès international de Londres* 1913, *section XVI (Otologie)*.

Deux cas de méningite suppurée otogène guéris sans résidu par l'action chirurgicale accompagnée de ponctions lombaires, dont deux suivies d'une instillation d'électrargol. Les méningites suppurées peuvent donc guérir complètement. Avantages en otologie de la ponction lombaire comme agent de diagnostic et de traitement. M. Perrin.

917) **Un cas d'Hémorragie Méningée due à une Pachyméningite cérébrale**, par Hanns, Fairise et Cadoré. *Soc. de Méd. de Nancy*, 21 janvier 1913. *Revue méd. de l'Est*, p. 228-231.

Observation clinique et anatomo-pathologique d'une femme de 61 ans. Une vaste hémorragie sous-dure-mérienne survenue dans un foyer ancien de pachyméningite donne lieu à un ictus ; pendant la survie de neuf jours qui suivit cet ictus, obtusion intellectuelle, phénomènes passagers, diffus et légers, d'excitation motrice, phénomènes paralytiques frustes, troubles sensitifs légers et fugaces. La forme étendue en surface de la nappe hémorragique explique l'absence de tout symptôme de localisation autre qu'une paralysie faciale gauche. Le diagnostic avait été confirmé par la ponction lombaire.

M. Perrin.

918) **Hémorragie sous-arachnoïdienne : Syndrome Pseudo-méningitique**, par Richon, Hanns et Fairise. *Soc. de Méd. de Nancy*, 8 janvier 1913. *Revue méd. de l'Est*, p. 180-182.

Syndrome méningé très net avec liquide clair chez un homme de 50 ans ; seule l'absence de fièvre s'opposait au diagnostic de méningite tuberculeuse au début. Mort subite.

Ce syndrome était provoqué par une hémorragie sous-arachnoïdienne, avec caillots comprimant l'espace interpédonculaire; hémorragie provenant d'une rupture extracérébrale de l'artère cérébrale antérieure gauche. Il n'existait aucune lésion de méningite. M. Perrin.

919) **Réacutisation de l'Hydrocéphalie interne congénitale avec symptômes Bulbaires**, par Publio Ciuffini (de Rome). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVI, n° 3, p. 209-222, mai-juin 1913.

Il s'agit d'un enfant de 8 ans, petit hydrocéphale, dont l'affection se réveilla

insidieusement et donna bientôt lieu à des symptômes graves (dysarthrie, tétraplégie, phénomènes bulbaires).

Guérison complète après quelques ponctions lombaires. E. FEINDEL.

920) **Sur un cas d'Hydrocéphalie aiguë consécutive à des troubles gastro-intestinaux graves chez un nourrisson de 3 mois et demi,** par STOUFF. *Soc. de Médecine de Nancy* 12 février 1913. *Revue médicale de l'Est,* 1er avril 1913.

Exemple d'accidents méningés suraigus avec élargissement rapide des sutures du crâne. M. PERRIN.

921) **Accidents neuroméningés graves et tardifs chez une Syphilitique secondaire traitée par le Mercure et le Néosalvarsan; mort par Pneumonie intercurrente,** par VEDEL, ROGER et BAUMEL. *Société des Sciences médicales de Montpellier,* 23 mai 1913.

Observation d'une malade traitée sans succès à deux reprises par le mercure et le salvarsan, pour une syphilis secondaire compliquée d'accidents nerveux graves. La malade ayant succombé à une pneumonie, l'autopsie montra que les centres nerveux ne présentaient pas de lésions macroscopiques ou microscopiques. La mort ne saurait être imputée au salvarsan. L'histoire de cette malade montre que le traitement de la syphilis par le mercure et le salvarsan ne met pas à l'abri des accidents neuro-méningés. A. GAUSSEL.

922) **Méningo-encéphalite Syphilitique gommeuse héréditaire chez un enfant de 3 ans, guérie par le Traitement Mercuriel et ioduré,** par BAUMEL et GUEIT. *Société des Sciences médicales de Montpellier,* 4 juillet 1913.

Le diagnostic était basé sur la clinique et sur les résultats de la ponction lombaire : le traitement antisyphilitique mixte a fait disparaître les accidents observés. A. GAUSSEL.

923) **Délires et Troubles Méningés dans les Oreillons,** par A. RICHARD. *Thèse de Montpellier,* 1913, n° 76.

Les oreillons, comme toutes les maladies infectieuses, peuvent se compliquer d'accidents d'ordre nerveux ; ceux-ci relèvent d'une lésion organique ou sont le fait d'une toxi-infection. Le délire et la méningite s'observent au cours de l'infection ourlienne, comme le prouvent les observations réunies dans le travail de M. Richard : ces accidents surviennent de préférence dans les formes graves, hyperthermiques et chez des sujets prédisposés par un état neuropathique antérieur. Le délire est ordinairement fugace et bénin, il prend le plus souvent la forme du délire onirique. A. GAUSSEL.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

924) **Polynévrite Gravidique sans Vomissements incoercibles,** par A. SPIRE. *Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Nancy,* 21 mai 1913. *(C. R. de la Société de Gynécologie de Paris).*

Cas grave; accouchement provoqué à sept mois; guérison cinq mois plus tard. Ce fait prouve que, contrairement à une opinion très répandue parmi les

accoucheurs, la polynévrite gravidique n'est pas forcément liée aux vomissements incoercibles. M. Perrin.

925) **Importance des Névralgies Sciatiques et Lombaires dans le diagnostic des Tumeurs inflammatoires et tuberculeuses du Bassin**, par Ugo Camera. *Il Policlinico* (sez. pratica), an XX, fasc. 22, p. 769, 1er juin 1913.

L'auteur rapporte trois cas où ces névralgies demeurèrent longtemps la seule expression clinique des tumeurs du bassin. F. Deleni.

926) **Variétés évolutives des Artérites subaiguës et chroniques avec ou sans Claudication intermittente**, par Vaquez et Bricout. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXIX, n° 26, p. 158-175, 18 juillet 1913.

Travail d'où il résulte que les sténoses artérielles capables de provoquer la claudication intermittente ou le sphacèle se présentent comme très variables et parfois très paradoxales; à cet égard on connaît déjà l'importance des circulations collatérales; la complexité des lésions et des pathogénies s'accroît encore de la présence des altérations associées des vaisseaux veineux, particulièrement décrites par Leo Buerger, qui rapporte la gangrène sénile à une inflammation vasculaire totale (thrombo-angeitis obliterans); il faut enfin tenir compte des lésions nerveuses, la névrite pouvant relever de l'ischémie artérielle elle-même ou des lésions vasculaires (Joffroy et Achard, Lamy et Dutil); l'ensemble de tous ces facteurs associés régit la question du pronostic des artérites.

L'avenir des artérites dépend aussi de l'opportunité du traitement; la claudication intermittente se révèle comme un symptôme d'alarme et nécessite une prompte action thérapeutique; indépendamment du traitement antisyphilitique, si efficace dans certains cas, le traitement vaso-dilatateur est souvent suivi de plein succès, qu'il s'agisse de courants de haute fréquence (Delherm et Laquerrière, Marquès), des bains de Royat (Heitz), de la médication iodée et iodurée.

A toutes les autres phases (douleurs persistantes et aiguës, début de sphacèle), en même temps que le traitement médical, la patience chez le malade et le médecin demeure la grande règle de conduite; on ne se hâtera pas d'intervenir chirurgicalement, puisque la limitation des accidents s'opère souvent par la suite spontanément, soit qu'il s'agisse d'ischémie aiguë étendue à tout un membre et de pronostic redoutable au premier abord, soit qu'on ait affaire à ces sphacèles d'emblée localisés et discrets, et que suit parfois une guérison définitive. La névrotomie superficielle préconisée par Quénu permet, dans certains cas, de soulager le malade et d'attendre l'heure de la nécrose définitive.

Dans des cas exceptionnels, l'intervention chirurgicale a pu s'adresser à la cause même des accidents; on s'est efforcé sans succès de lever l'obstacle par une artériotomie directe (comme dans le cas de Lecène); par contre, l'anastomose artério-veineuse préconisée par Wieting a pu permettre le rétablissement de la circulation dans quelques cas favorables, ainsi que la disparition de tous les accidents. E. Feindel.

927) **Claudication intermittente des Extrémités supérieures**, par Edward Mercur Williams (de Philadelphie). *Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. XXXIX, n° 5, p. 306-310, mai 1912.

L'auteur signale, avec une observation à l'appui, la possibilité d'une claudication intermittente des membres supérieurs tout à fait comparable à la claudication intermittente de Charcot. Cette claudication intermittente des membres

supérieurs s'observerait, avec une certaine fréquence, chez des ouvriers d'un certain âge dont les articulations du bras sont exposées au surmenage, aux refroidissements et à l'humidité (tailleurs de marbre se servant du ciseau pneumatique). L'artério-sclérose n'est pas nécessaire pour que la claudication intermittente des extrémités supérieures soit réalisée chez ces sujets.

Thoma.

928) **Hémorragie foudroyante de l'Axillaire trois mois après la Blessure; Ligature de l'Artère; Fausse Paralysie Ischémique de Volkmann,** par R. Froelich. *Soc. de Méd. de Nancy*, 26 février 1913. *Revue méd. de l'Est*, p. 294-296.

Garçon de 11 ans; après la ligature, absolument indispensable. le refroidissement du bras dura trois jours, après lesquels on constata des douleurs pendant 10 jours, et une paralysie diffuse qui persiste dans les extenseurs. Il ne s'agit pas d'une paralysie ischémique de Wolkmann, comme certains chirurgiens croient l'avoir observé après la ligature de l'axillaire, mais d'une paralysie radiale (vérifiée par l'examen électrique). M. Perrin.

DYSTROPHIES

929) **La Typie humaine en miroir (Symétrisation totale à Typie commune),** par Ed. Guillemin. *Société des Sciences de Nancy*, 15 juin 1912.

Observation d'un soldat bien portant présentant cette organisation spéciale (même sujet présenté à la Société de médecine de Nancy le 24 avril 1912). Discussion biologique très serrée réfutant la doctrine classique de l'inversion splanchnique. M. Perrin.

930) **Sur les Théories modernes de l'Inversion splanchnique totale; Homotaxie évolutive en Symétrie de l'organisme entier à la Typie commune ou Typie en miroir,** par Edmond Guillemin. *Soc. de Med. de Nancy*, 26 juin 1912.

Nouvelle contribution à la réfutation de la doctrine classique de l'inversion splanchnique. M. Perrin.

931) **Affections Orthopédiques et Sclérodermie en bandes,** par R. Froelich. *Revue médicale de l'Est*, p. 405-407. *Société de Médecine de Nancy*, 9 avril 1913.

1° Fillette de trois ans, atteinte de boiterie, scoliose, pied-bot, atrophie et raccourcissement des membres gauches. Bande sclérodermique légèrement brunâtre large de cinq centimètres sur le flanc gauche, traversant le triangle de Scarpa, le côté interne du genou, s'amincissant sur le mollet et se perdant vers la malléole interne. Les tissus sous-jacents participent à l'atrophie. Étiologie incertaine.

2° Fille de 15 ans, sans antécédents intéressants, atrophie du tronc (scoliose) et des membres à gauche; de ce côté, plaques allongées multiples, ressemblant à des cicatrices de brûlure, sur bras, thorax, région lombaire et surtout jambe. Le pied gauche a un aspect momifié. M. Perrin.

932) **Malformations Congénitales multiples et systématisées des Membres,** par R. Froelich. *Soc. de Méd. de Nancy*, 27 novembre 1912. *Revue méd. de l'Est*, 1er février 1913.

Deux observations. L'auteur considère ces cas comme appartenant à un type

morbide spécial. Fixations congénitales, bilatérales avec rotation externe des deux jambes, talons valgus plat, phalanges des mains en flexion, pouce couché sur la paume avec hyperextension de la phalange anguéale. Hypertrichose de la colonne vertébrale, atrophie des apophyses épineuses. Ptose palpébrale, légère exophtalmie. Intelligence moyenne (fille de 8 ans, garçon de 4 ans).

M. PERRIN.

933) **Achondroplasie et Chondrohypoplasie, contribution clinique,** par FERRUCCIO RAVENNA (de Parme). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVI, n° 3, p. 157-184, mai-juin 1913.

Deux observations détaillées. L'auteur montre qu'il est des degrés dans l'achondroplasie ; d'où des variations importantes dans les mensurations proportionnelles. Il retient l'attention sur la brièveté anormale du IVe métacarpien ou métatarsien, fait général dans l'achondroplasie. Enfin, il discute l'étiologie infectieuse ou glandulaire de l'affection. E. FEINDEL.

934) **Nouvelle contribution à l'étude de l'Achondroplasie,** par C. PARHON et ATH. SCHUNDA. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVI, n° 3, p. 185-201, mai-juin 1913.

Quatre observations. La seconde est extrêmement curieuse par la petite taille du sujet (97 centimètres), sa déformation rachidienne, l'absence de l'enfoncement de la base du nez ; la troisième est suivie d'autopsie ; la quatriéme est un cas de confusion mentale agitée chez une achondroplase de 22 ans. Discussion sur les troubles mentaux et sur l'état des glandes endocrines dans l'achondroplasie. E. FEINDEL.

935) **L'Achondroplasie répond-elle à une insuffisance hypophysaire partielle? A propos d'un cas d'Achondroplasie,** par J. BAUMEL et J. MARGAROT (de Montpellier). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVI, n° 3, p. 202-208, mai-juin 1913.

Observation d'une malade atteinte d'achondroplasie avec adiposité.

Cette double manifestation est peut-être d'origine glandulaire par insuffisance des deux lobes de l'hypophyse. E. FEINDEL.

936) **Présentation d'un Achondroplasique,** par M. HAUSHALTER. *Société de Méd. de Nancy*, 21 janvier 1913. *Revue méd. de l'Est*, p. 214-215.

Garçon de neuf ans ; taille 0 m. 85 ; poids 14 kg. 500. Santé générale bonne, vivacité, intelligence un peu inférieure à la moyenne de son âge. La mère était tuberculeuse et goitreuse, mais sans hypothyroïdie pendant sa gestation ; le pére était convalescent de rhumatisme articulaire aigu au moment de la conception Cet achondroplasique est le sixième enfant d'une famille de sept (un seul est mort, accidentellement). M. PERRIN.

NÉVROSES

937) **Le Sang dans l'État de Mal Épileptique. Les Formes Délirantes et Éclamptiques,** par KLIPPEL et FEIL. *Société médico-psychologique*, 25 mars 1912. *Annales médico-psychologiques*, p. 468-481, avril 1912.

Les auteurs rapportent trois observations qui donnent des résultats identiques : pendant la phase délirante ou d'état de mal, la leucocytose atteint son

maximum; puis, quand survient la guérison, elle diminue progressivement pour revenir à son chiffre habituel.

Ainsi, chez les deux malades qui ont survécu, le nombre des leucocytes est passé, pour l'un, de 22 000 à 8 000, et pour l'autre, de 15 000 à un taux normal. Le troisième malade a succombé, mais à ce moment son sang renfermait 20 500 globules blancs.

Dans tous ces cas, il existait une augmentation notable des globules blancs. Cette augmentation n'est que passagère, c'est là le point essentiel qui doit retenir l'attention. Ces modifications de la forme sanguine sont-elles exceptionnelles, ou bien se retrouvent-elles constamment dans les délires épileptiques? c'est ce que l'avenir apprendra.

Mais il peut exister des variations marquées, transitoires et sous la dépendance du seul ébranlement nerveux que détermine la crise épileptique, et ceci vient confirmer les idées de Klippel sur l'existence d'une leucocytose passagère dans les délires transitoires.

Quant à la cause qui en est la déterminante, il est difficile d'avoir une opinion ferme, lorsqu'il s'agit d'une maladie comme l'épilepsie, dont l'action et la pathogénie sont encore si peu connues. E. Feindel.

938) **Recherches sur le Sérum et le Liquide Céphalo-rachidien des Épileptiques,** par C. Trevisanello. *Regia Accademia medica di Genova*, 10 février 1913. *Il Policlinico* (sez. pratica), p. 346, 9 mars 1913.

Les cobayes qui reçoivent du sérum d'épileptique sous la dure-mère sont sensibilisés à l'égard du liquide céphalo-rachidien d'épileptique injecté de même et inversement. Cette réaction d'anaphylaxie démontre expérimentalement l'existence d'un toxique épileptogène dans les humeurs des épileptiques.

F. Deleni.

939) **Comparaison entre les Psychoses Toxiques et les Troubles par Épuisement Mécanique des Comitiaux,** par Henri Damaye. *Annales médico-psychologiques*, an LXX, n° 6, p. 661-666, juin 1912.

Toute la pathologie mentale s'observe à la suite des paroxysmes comitaux, mais les manifestations de beaucoup les plus fréquentes sont constituées par de l'excitation simple ou obnubilée avec idée délirante plus ou moins nette.

L'auteur résume en un tableau symptomatique les troubles mentaux toxiques qu'il met en regard des similaires post-convulsifs. Ceci permet de comparer dans leurs effets l'action toxique et l'action mécanique. Les troubles causés par l'une et par l'autre sont analogues. Suivant la généralisation plus ou moins détaillée de l'épuisement aux éléments des différents centres cérébraux, l'obnubilation comportera ou non le syndrome paralytique; il en est de même pour les lésions de la démence. L'épuisement mécanique agit aussi comme l'imprégnation virulente sur les éléments corticaux et provoque de même l'idée délirante, l'incohérence ou l'excitation indiquées par la prédisposition, par l'aptitude pathologique. E. Feindel.

940) **Recherches sur la Pathologie de l'Epilepsie. Les Échanges azotés et nucléiniques, l'Intoxication acide,** par Giacomo Pighini (de Reggio-Emilia). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXIX, fasc. 2, p. 378-467, 30 juin 1913.

L'auteur s'est proposé de mettre en évidence de multiples analogies existant

entre la sémiologie de l'échange matériel pendant la phase paroxystique de l'épilepsie et la sémiologie de l'échange dans l'insuffisance hépatique, où font défaut les enzymes qui favorisent les processus fermentatifs spécifiques. L'insuffisance hépatique provoquée par la suppression des sécrétions parathyroïdiennes touche, en quelques points, celle de l'épilepsie au moment des accès; cependant il existe entre les deux des différences évidentes, et l'absence d'autres hormones, d'autres sécrétions glandulaires, intervient selon toute vraisemblance dans la détermination de l'insuffisance hépatique épisodique dont il s'agit ici. Les convulsions dont elle est responsable tiennent à une intoxication de l'organisme qui devient de plus en plus grave jusqu'à ce que le paroxysme éclate, puis cesse. Quant aux modifications des échanges constatées à la période des accès, elles ne sont pas la cause de cette intoxication particulière qui fait le paroxysme; elles n'en sont que le témoin. F. Deleni.

941) **Sur une singulière Constatation Anatomo-pathologique dans un cas d'Épilepsie,** par A. Moretti (de Florence). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVII, fasc. 7, p. 404-410, juillet 1912.

Cliniquement le sujet se présentait comme un épileptique essentiel.

A l'autopsie, on constata une méningite chronique pariétale ascendante gauche, et l'examen histologique mit en évidence, dans la profondeur du tissu nerveux à ce niveau, un semis de corps durs ayant quelque ressemblance avec ceux que l'on connaît sous le nom de corpuscules amylacés de Lafora.

F. Deleni.

942) **Gliome Cérébral de l'hémisphère droit; réveil d'une Épilepsie latente à l'occasion d'une Bronchopneumonie,** par Fairise et Ferry. *Société de médecine de Nancy; Revue médicale de l'Est*, 1913.

Adulte jusqu'alors bien portant. La première crise marque le début de la broncho-pneumonie au cours de laquelle les crises (jacksoniennes à type brachial ou généralisations) se répètent en se rapprochant. Décès le troisième jour. Gliome diffus à prédominance fibrillaire de toute la partie antérieure de l'hémisphère droit. M. Perrin.

943) **Épilepsie jacksonienne. Urémie et acétonémie révélées par la ponction lombaire. Hypercytose sans hyperalbuminose du liquide cérébro-spinal. Saignée, injection de glycose. Guérison rapide,** par Derrien et Baumel. *Société des Sciences médicales de Montpellier*, séance du 23 mai 1913.

L'observation détaillée rapportée par les auteurs, d'un cas d'épilepsie toxique, montre l'utilité des injections de sérum glycosé (glycose pur et non lactosé) et les inconvénients des injections de sérum physiologique ordinaire (chloruré sodique) dans les cas d'épilepsie toxique avec acétonémie et avec troubles rénaux.

A. Gaussel.

944) **Du Rôle de l'Alcoolisme dans la pathogénie de l'Épilepsie,** par L. Marchand. *Revue de Psychiatrie*, t. XVII, fasc. 1, p. 1-14, janvier 1913.

L'intoxication éthylique, comme l'intoxication par l'absinthe, peut déterminer des accès épileptiques. Pour expliquer pourquoi certains sujets et non tous les sujets présentent des accès épileptiques, la plupart des auteurs font intervenir la prédisposition individuelle. On a même cherché à préciser le rôle joué par la prédisposition en invoquant l'âge auquel apparaît l'épilepsie. Chez

les prédisposés, l'épilepsie alcoolique apparaît avant la vingtième année, peu de temps après le début des excès alcooliques. L'épilepsie qui serait due exclusivement à l'alcoolisme chronique n'apparaîtrait qu'à un certain âge, vers 40 ans, d'après Bratz, entre 35 et 40 ans, d'après Soultzo, ou même beaucoup plus tard, entre 45 et 55 ans (Drouet).

Mais le terme de prédisposition n'explique rien; dire d'un sujet qu'il a une aptitude convulsive ou spasmophile parce qu'il présente des crises épileptiques est une façon de parler, rien de plus. D'ailleurs, il n'est pas démontré que l'intoxication alcoolique fait naître les crises seulement chez les prédisposés; il n'est pas rare de rencontrer des sujets qui, de par leur hérédité et leurs antécédents, semblent remplir toutes les conditions d'une prédisposition marquée et qui ne présentent aucun phénomène convulsif sous l'influence de leurs excès alcooliques.

Dans les crises convulsives qui surviennent au cours de l'ivresse, il y a lieu de tenir compte des liquides ingérés, de leur quantité, de leur qualité, de l'état des reins et du foie du sujet, de la disposition du moment. Le rôle joué par la prédisposition se trouve très réduit.

Dans l'alcoolisme subaigu et l'alcoolisme chronique, les lésions cérébrales acquises du fait même de l'intoxication jouent un rôle plus important que la prédisposition individuelle, qui reste toujours très difficile à apprécier.

L'intoxication alcoolique aiguë, comme les infections aiguës, détermine des altérations passagères du cortex cérébral qui se traduisent par des accès convulsifs passagers; l'intoxication alcoolique chronique crée des lésions de méningite chronique avec sclérose cérébrale superficielle diffuse qui sont la cause des accès épileptiques; ceux-ci pourront se reproduire dans la suite même si le malade cesse tout excès.

Quant à l'alcoolisme des parents, il est prouvé qu'il prédispose les enfants à des tares nombreuses dont la principale est l'épilepsie. Le cerveau de ces sujets, organe de moindre résistance, s'altère dès que la plus légère infection ou intoxication frappe l'organisme. E. Feindel.

945) **Alcoolisme et Épilepsie,** par G. Seppilli. *XIVe Congresso della Società freniatrica italiana,* Perugia, 3-7 mai 1911. *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXVIII, fasc. 4, p. 36-51, 31 janvier 1913.

Les boissons alcooliques n'exercent pas d'action épileptogène; autrement dit elles ne contiennent pas de poisons provoquant la décharge convulsive par leur action sur les centres nerveux. Dans la pathogénie de l'épilepsie on doit attribuer une grande valeur, d'un côté à la prédisposition organique ou aptitude convulsive, de l'autre aux profondes altérations de la nutrition du sujet.

Les poisons d'origine gastro-intestinale agiraient facilement sur les cellules des centres nerveux, faibles congénitalement, et rendus encore moins résistants par l'intoxication chronique. F. Deleni.

946) **L'Alcool comme générateur de l'Hystérie et de l'Épilepsie,** par Trèves. *XIVe Congresso della Società freniatrica italiana,* Perugia, 3-7 mai 1911. *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXVIII, fasc. 4, p. 84-88, 31 janvier 1913.

L'auteur montre comment l'alcool arrive à produire ces deux affections par la désintégration des centres nerveux et des centres psychiques.

F. Deleni.

947) **Contribution clinique aux rapports entre l'Alcoolisme et l'Épilepsie,** par Cascella. *XIV° Congresso della Società freniatrica italiana,* Perugia, 3-7 mai 1911. *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXVIII, fasc. 4, p. 99, 31 janvier 1913.

L'auteur montre que partout où la consommation de l'alcool s'accroît, la fréquence des psychoses épileptiques est en augmentation.

F. Deleni.

948) **Contribution à l'étude de l'Action physiopathologique des Alcools,** par C. Agostini. *XIV° Congresso della Società freniatrica italiana,* Perugia, 3-7 mai 1911. *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXVIII, fasc. 4, p. 103-113, 31 janvier 1913.

Étude expérimentale démontrant que l'alcool nuit à la gestation et à l'allaitement. L'alcoolisation de la femelle pleine et de la femelle nourrice retentit sur le produit dont la résistance se trouve diminuée de beaucoup. L'administration d'alcool à des animaux jeunes retarde leur croissance et les expose à un excès de morbidité. F. Deleni.

949) **Contribution Médico-légale à l'étude de l'Épilepsie et de l'Alcoolisme,** par A. Cristiani. *XIV° Congresso della Società freniatrica italiana,* Perugia, 3-7 mai 1911. *Rivista di Freniatria,* vol. XXXVIII, fasc. 4, p. 82-84, 31 janvier 1913.

Observations de plusieurs criminels alcooliques présentés comme épileptiques latents. F. Deleni.

950) **Alcoolisme et Épilepsie,** par C. Agostini. *XIV° Congresso della Società freniatrica italiana,* Perugia, 3-7 mai 1911. *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXVIII, fasc. 4, p. 51-66, 31 janvier 1913.

L'alcoolisme, tant aigu que chronique, peut donner lieu à des accès convulsifs épileptiques ne se distinguant en rien de ceux de l'épilepsie essentielle. Les alcools ne sont pas à proprement parler épileptogènes ; l'épilepsie alcoolique reconnaît pour facteurs la prédisposition et les altérations des échanges matériels ; l'épilepsie alcoolique n'existe pas en tant qu'entité.

Les épileptiques sont nés, avec une certaine fréquence, de parents alcooliques et l'épilepsie dans l'hérédo-alcoolisme est une des conséquences les plus fréquentes de l'organisation défectueuse des centres nerveux.

F. Deleni.

951) **Aptitude Convulsive, mise en activité par l'Alcoolisme,** par Margarot et Blanchard. *Société des Sciences médicales de Montpellier,* 30 mai 1913.

Les auteurs rapportent l'observation d'un malade, fils et petit-fils d'alcoolique, alcoolique lui-même, qui a présenté des crises convulsives avec délire hallucinatoire à l'occasion de libations trop copieuses. Chez ce malade, les manifestations épileptiques cessaient avec l'ivresse et ne se reproduisaient qu'à l'occasion d'une nouvelle absorption immodérée d'alcool. A. Gaussel.

952) **Attaques Épileptoïdes produites par l'usage du Bromure de Camphre,** par le professeur docteur A. Austregesilo (Rio-de-Janeiro). *III° Congrès international de Neurologie et de Psychiatrie,* Gand, 20-26 août 1913.

Les doses élevées de bromure de camphre sont capables de produire des accès épileptoïdes.

Les doses très fréquentes du médicament peuvent conduire au même résultat. Les observations citées d'attaques épileptoïdes de bromure de camphre sont celles de malades de la vessie ou atteints d'uréthrite gonococcique.

PAUL MASOIN.

953) **Crises d'Épilepsie jacksonienne provoquées à Volonté chez une Épileptique à crises cloniques,** par LWOFF et PUILLET. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale,* 20 janvier 1913, p. 10.

Malade de 55 ans à hérédité neuropathologique chargée. Tremblement depuis l'enfance. Émotion violente pendant la Commune ; a assisté à l'exécution d'un communard : les enfants du condamné criaient en demandant grâce. Depuis, crises cloniques et crises jacksoniennes. Crises cloniques surtout nocturnes avec morsure de la langue ; phases toniques et cloniques ; pertes de souvenir et crises jacksoniennes souvent spontanées. Sont aussi provoquées par la vue d'un groupe de soldats, la vue du sang, les sons de la *Marseillaise* jouée ou chantée. Oppression, mouvement rythmé limité d'abord au bras droit et s'étend ensuite à la jambe gauche ; rarement quelques mouvements du bras gauche.

MM. ANGLADE, VIGOUROUX, MARCHAND et COLIN font des réserves sur la nature jacksonienne des crises qui semblent provoquées par l'émotion (origine pithiatique).

E. F.

954) **L'Hérédité de l'Épilepsie,** par D'ORSAY HECHT (de Chicago). *Medical Record,* n° 2233, p. 323, 23 août 1913.

Longue discussion concernant l'hérédité de l'épilepsie et les mesures à prendre pour empêcher les grands épileptiques de se reproduire. Quant aux épileptiques à crises légères ou rares, ils échappent à toute mesure et il est difficile de décider jusqu'à quel point ils constituent un danger social. THOMA.

955) **Épilepsie,** par C.-R. M'KINNISS. *Medical Record,* n° 2216, p. 749, 26 avril 1913.

Courte note sur l'épilepsie en général avec relation de trois cas avec accès de confusion mentale et de manie. THOMA.

956) **Épilepsie à forme grave,** par CHAUFFARD. *Bulletin médical,* an XXVI, p. 779, 24 août 1912.

Leçon sur une malade qui, au cours d'une crise convulsive, s'est presque amputé la langue. Sa première crise est survenue vers l'âge de 14 ans. L'évolution de l'épilepsie a été normale, mais grave; à l'heure actuelle, le pronostic est très sombre en raison de sa déviation intellectuelle et des impulsions mauvaises qu'elle manifeste. La place de cette pauvre femme est marquée dans l'un de ces asiles spéciaux qui servent de refuge aux épileptiques et où elle sera mise hors d'état de nuire aux autres et à soi-même. E. FEINDEL.

957) **Sur un cas d'Épilepsie alternante** (Ueber einer Fall von Epilepsia alternans), par le docteur F. DE VRIES (d'Amsterdam). *Neurol. Centr.,* n° 6, 16 mars 1913, p. 341-351.

C'est chez un enfant de 5 ans que l'auteur a observé l'épilepsie à évolution spéciale sur laquelle il attire l'attention, après différents auteurs, tels que Bernhardt, Winkler, Mann et Delepine, etc.

A 2 ans et demi, l'enfant présente des symptômes cérébraux qui feraient penser à l'existence d'une encéphalite ; il garde une hémiplégie gauche légère, un

nystagmus horizontal de l'œil droit (nystagmus unilatéral dont les exemples sont rares), et des crises de contractures toniques intéressant les membres et la face du côté gauche, et s'accompagnant de déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite. Pendant les crises, la connaissance est entièrement conservée ; la motilité volontaire des muscles atteints n'est pas suspendue ; ces crises se succèdent par séries de cinq à six ; elles durent d'une minute et demie à 3 minutes ; on en compte de 20 à 30 par 24 heures. Il n'y a pas de cris avant la crise, pas d'incontinence d'urine après ; pendant les convulsions, les pupilles réagissent parfaitement à la lumière ; le réflexe cornéen est conservé.

Entre les crises il existe seulement une hémiparésie spasmodique avec signe de Babinski, et réflexes cutanés extrêmement faibles ; la sensibilité est légèrement troublée; les mouvements de la main sont un peu ataxiques.

L'auteur s'attache à établir que les secousses toniques et cloniques ont une origine différente ; il croit que si les contractions cloniques relèvent d'une excitation corticale, les contractions toniques peuvent être dues à une irritation de la protubérance.

La lésion qui donne lieu à l'épilepsie alternante doit siéger dans le pont de varole et dans la région de la calotte (Brückenhaube). C'est là que la plaçait Winkler, et c'est la seule, semble-t-il, qui puisse permettre d'expliquer cette épilepsie très spéciale. A. Barré.

958) **De l'Épilepsie dans le cours de la Fièvre typhoïde,** par F. Mouisset et Folliet. *Lyon médical,* 30 mars 1913, p. 665.

La dothiénentérie, comme toutes les infections graves, peut provoquer au niveau de l'encéphale des lésions diverses qui, bien que de nature différente, pourront aboutir à des convulsions de forme comitiale. D'autres fois, l'épilepsie peut être due simplement à un trouble fonctionnel du système nerveux, causé soit par l'urémie, soit par une intoxication bulbo-protubérantielle provenant des produits de sécrétion du bacille d'Éberth. D'autres fois enfin, il s'agit d'un phénomène de rappel, la dothienentérie réveillant les troubles nerveux, plus ou moins latents chez un ancien épileptique. Les auteurs rapportent un cas de cette dernière catégorie. P. Rochaix.

959) **Myopathie primitive progressive et Épilepsie chez deux Frères,** par Naudascher et Beaussart. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale,* an VI, n° 2, p. 83-88, février 1913.

Les auteurs présentent les photographies d'un malade atteint depuis l'âge de 10 ans de myopathie progressive de type à la fois facio-scapulo-huméral et pseudo-hypertrophique. Avec le début apparent de la myopathie ont commencé des attaques d'épilepsie. Débilité mentale, glycosurie remplacée par de l'hyperphosphaturie ayant laissé place elle-même à de l'hypoazoturie.

Le frère, âgé de 14 ans, est atteint depuis trois ans de myopathie type Leyden-Mœbius. Il a présenté, il y a quelque temps, des accidents comitiaux.

E. Feindel.

960) **Fractures ignorées du Maxillaire inférieur chez un Épileptique,** par W.-B. Pietkiewicz. *Revue de Stomatologie,* an XX, n° 7, p. 308, juillet 1913.

Chez un épileptique dément, l'auteur a constaté une fracture récente du maxillaire et deux fractures anciennes et consolidées du même os. Toutes étaient ignorées et le malade continuait à s'alimenter convenablement.

E. Feindel.

961) **Les Confins de l'Épilepsie,** par V. Neri. *Società medica-chirurgica di Bologna*, janvier 1913. *Il Policlinico* (sez. pratica), p. 345, 9 mars 1913.

Il s'agit d'un enfant qui présente de nombreuses attaques de sommeil, soudaines et irrésistibles. Le bromure n'a rien fait. On sait que Gowers a placé la *narcolepsie* de Gélineau aux confins de l'épilepsie. F. Deleni.

962) **Accident Nerveux de Nature Syncopale ou Épileptiforme au cours des Troubles du Rythme Cardiaque,** par Antoine Dumas (de Lyon). *Revue de Médecine*, an XXXII, n° 2, p. 148-159, 10 février 1913.

Si l'on étudie au point de vue spécial des accidents nerveux qu'on y peut rencontrer les très nombreuses observations d'arythmies publiées au cours de ces dernières années, il n'apparaît plus que ces accidents soient des éléments contingents et fortuits; il devient évident qu'ils constituent, de par les caractères qu'ils sont susceptibles d'y acquérir (gravité ou bénignité, espacement ou répétition, mode d'évolution), un ensemble symptomatique capable d'imprimer à l'arythmie qu'ils accompagnent ou compliquent une physionomie clinique très particulière.

Ces accidents sont tous dus à l'insuffisance de l'irrigation cérébrale ou bulbaire, et ils sont commandés par l'état du pouls artériel : ralentissement permanent, ralentissements paroxystiques, suppression brusque plus ou moins prolongée survenant au cours d'un pouls habituellement ralenti, habituellement irrégulier ou en apparence normal. Mais l'état du pouls n'est qu'un intermédiaire pathogénique dans la genèse des accidents, et c'est en dernière analyse l'état fonctionnel du cœur qui leur imprime leurs caractères distinctifs. Aussi les accidents nerveux doivent-ils être étudiés successivement : au cours de la bradycardie totale, au cours des arythmies extra-systoliques, au cours des bradycardies par dissociation.

Ces accidents sont bénins mais souvent persistants au cours de la bradycardie totale; ce sont des accidents d'anémie cérébrale pure et simple (vertiges, lipothymies), la bradycardie totale n'étant pas sujette à donner lieu à des arrêts brusques du cœur.

Ces accidents sont de nature franchement syncopale, mais en général passagers et peu graves au cours des arythmies extra-systoliques; ils sont fréquemment accompagnés dans ces cas de sensations subjectives de constriction thoracique et d'angoisse. Quand des extra-systoles donneront naissance à des accidents prolongés et graves, il faudra soupçonner une dissociation concomitante.

Enfin, dans les cas de bradycardie par dissociation, ces accidents peuvent revêtir n'importe quels caractères, mais ils constituent, par leur gravité possible (accidents apoplectiformes, épileptiformes) et par leur terminaison fatale habituelle, un ensemble symptomatique qui appartient en propre à cette forme et doit être distingué de celui des formes précédentes. Il comporte, en effet, une étiologie, une pathogénie, une évolution et un pronostic tout à fait différents et mérite par là une place à part ; il serait souhaitable qu'on lui réservât le nom de syndrome d'Adams-Stokes. Il ne faut pas se dissimuler toute la difficulté que peut présenter, dans certains cas, le diagnostic de cette variété redoutable de bradycardie, notamment au début, quand la dissociation est seulement paroxystique, ou quand des extra-systoles s'y surajoutent; mais comme il s'agit là d'un syndrome véritablement autonome, il paraît préférable de le bien individualiser plutôt que de rester à le confondre avec les syndromes voisins qui peuvent le simuler. E. Feindel.

963) **Crises Conscientes et Mnésiques d'Épilepsie convulsive,** par L. Marchand et G. Petit. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, novembre 1912, p. 289.

Chez la malade présentée on peut observer, alternant avec des crises comitiales avec perte de connaissance et amnésie consécutive, des crises convulsives conscientes et mnésiques.

Cette femme est âgée de 55 ans et est épileptique depuis cinq ans; les crises conscientes ne diffèrent en rien des autres; au cours de ces accès, il n'y a aucun trouble des fonctions sensorielles; elle assiste à ses convulsions sans pouvoir les arrêter; elle se trouve dans l'impossibilité de faire le moindre mouvement volontaire: elle éprouve enfin la sensation bien spéciale que « son cerveau bouillonne et va faire éclater son crâne ».

Il est à signaler que dans le cas actuel les crises épileptiques sont rares et que les crises conscientes sont apparues après le traitement.

M. A. Marie a observé des crises épileptiques chez une jeune fille. Elle sentait venir ses crises, parlait quelquefois pendant l'accès. Le traitement par la psycho-analyse et l'hypnose, à Zurich, eut un effet désastreux. Toute la partie consciente fut supprimée; elle eut des crises terribles qu'elle ne sentait pas venir; certaines furent très dangereuses (amnésie, morsures, mictions). Le bromure eut un effet sédatif sur ce nouvel état, mais les crises restèrent amnésiques. E. F.

964) **Crises Anarthriques Conscientes et Mnésiques d'Épilepsie convulsive,** par Usse et Livet. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an VI, n° 2, p. 74-78, février 1913.

Il s'agit d'une malade qui, depuis l'âge de cinq ans, présente, à côté de quelques crises épileptiques banales (avec perte de connaissance, convulsions et amnésie consécutive), des accès plus fréquents d'épilepsie partielle sous forme d'aphasie motrice consciente et mnésique. Ces deux sortes de crises ont eu la même apparition précoce ; elles présentent même début brusque et même durée ; elles sont influencées de façon parallèle par le traitement classique de l'épilepsie (régime déchloruré, bromuré) ; enfin, dans chacune d'elles, les troubles moteurs prédominants sont toujours localisés au niveau des mêmes groupes musculaires labio-glosso-laryngés. De ce dernier fait, on pourrait inférer que, chez cette malade, en dehors des lésions probables de méningo-encéphalite diffuse, une altération locale, prédominante au niveau des centres moteurs du langage, joue le rôle d'épine irritative dans l'éclosion des crises et conditionne cette paralysie pseudo-bulbaire transitoire qui tantôt domine le tableau clinique, tantôt se trouve effacée par des troubles plus étendus. E. F.

965) **L'Agitation Maniaque Comitiale équivalente de l'État de Mal,** par Henri Damaye. *Progrès médical*, an XL, n° 39, p. 475, 28 septembre 1912.

Les cas de ce genre ne sont pas très fréquents ; l'auteur en a observé deux en l'espace de cinq années.

La manie avec obnubilation intellectuelle est très fréquente chez les comitiaux à la suite des crises et surtout des séries de crises. L'état maniaque est alors passager. Quant à l'obnubilation passagère, elle aussi, pendant une période plus ou moins longue, elle finit par devenir continue, chronique.

C'était le cas des deux malades : l'une comme l'autre présentaient toujours, en temps ordinaire, une réaction de manie obnubilée à la suite de leurs séries de paroxysmes et l'obnubilation semblait passée à l'état chronique.

Il semble que ce soient surtout les comitiaux à réactions maniaques fréquentes et intenses qui risquent de tomber dans l'état de mal agité. Cette variété d'état de mal est beaucoup plus grave, plus difficile à vaincre que la forme habituelle. La manie comitiale équivalente de l'état de mal convulsif doit, dans tous les cas, être traitée comme celui-ci. E. Feindel.

966) **La Forme Maniaque de l'État de Mal Comitial. Formule Leucocytaire et traitement,** par Henri Damaye. *Progrès médical*, an XLI, n° 3, p. 33, 18 janvier 1913.

Travail basé sur l'étude du sang de deux malades dont les observations ont été rapportées antérieurement.

D'après l'auteur les accidents comitiaux graves, qu'ils soient convulsifs ou maniaques, présentent, d'après les observations de Klippel et Feil, une similitude dans leurs phénomènes leucocytaires. Le pronostic semble plus grave dans les formes agitées. Le traitement à appliquer est le même dans les deux ordres de cas.

Cette modification de la formule leucocytaire doit-elle être attribuée à une intoxication ou bien à un trouble mécanique dans les fonctions régulatrices générales du système nerveux ? L'intoxication n'est pas douteuse dans les états de mal, ainsi qu'en font foi la température et les autres symptômes fébriles. L'auteur croit cette intoxication secondaire en rapport avec la fatigue, le travail musculaire intense, des convulsions ou de l'agitation. Si une cause toxique se place à l'origine des accidents, elle est tout autre. Il s'agirait alors de toxines élaborées par la cellule vivante et dont l'action est plus insidieuse que celle des poisons actuellement connus. E. Feindel.

967) **Un cas de Délire Post-Épileptique,** par Fillassier. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an VI, n° 2, p. 72, février 1913.

Il s'agit d'un cas d'épilepsie psychique. Le sujet, dont les actes commis en état d'inconscience étaient d'ordinaire insignifiants, avait été cette fois arrêté en raison de la gravité de ses violences. E. F.

968) **Contribution à l'Étude de la Psychose Épileptique,** par Giuseppe Palella (de Messine). *Annali del Manicomio interprovinciale « Lorenzo Mandalari »*, Messine, an I, p. 21, 1912.

D'après 80 observations résumées en un tableau, l'auteur fait l'étude de la psychose épileptique, il note sa plus grande fréquence dans le sexe masculin, la forme des accès bien plus souvent psychomoteurs que psychiques, l'hérédité qui la conditionne, les causes occasionnelles (émotion, infection, intoxication) qui en provoquent l'éclosion. La proportion des cas d'épilepsie psychique internés dans les manicomes de Sicile (9,93 pour 100) est considérable.

F. Deleni.

969) **Affaiblissement Intellectuel localisé à la Mémoire chez une Épileptique,** par Georges Petit et Livet. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, novembre 1912, p. 299.

On admet généralement que l'affaiblissement intellectuel qui frappe un grand nombre d'épileptiques est global et régulier; cependant un certain nombre d'auteurs ont reconnu que les facultés pouvaient être inégalement atteintes et même que la mémoire pouvait se trouver relativement épargnée. La démence

épileptique peut donc affecter des modalités diverses, et on a cité des cas où elle a revêtu la forme de la démence sénile, de la paralysie générale.

Dans le cas actuel de MM. Petit et Livet, c'est la mémoire qui supporte tout le poids de l'affaiblissement, ce qui contraste étrangement avec l'intégrité des autres processus psychiques et notamment du jugement et du raisonnement.

Il s'agit d'une épileptique de 26 ans, présentant des crises convulsives fréquentes depuis environ quinze ans. Il existe chez elle des troubles très marqués de la mémoire consistant en dysmnésie d'évocation portant surtout sur les souvenirs des huit dernières années, en troubles paramnésiques de localisation dans le temps des souvenirs conservés, enfin en dysmnésie de fixation actuelle.

Ce déficit de la fonction de la mémoire dans ses processus de fixation, d'évocation et de localisation semble permanent et en voie de s'étendre, malgré la sédation des accès convulsifs, sur une période de plus en plus éloignée dans le passé de la malade.

Chez elle, il y a un contraste impressionnant entre cette atteinte grave de la mémoire et l'intégrité apparente des autres processus psychiques du raisonnement, du jugement et de l'affectivité. E. F.

970) **Démence Épileptique Infantile**, par Haushalter. *Soc. de Méd. de Nancy*, 8 janvier 1913. *Revue méd. de l'Est*, p. 179-180.

Deux observations de démence épileptique infantile : 1° *à forme paralytique et spasmodique* chez un garçon de 15 ans, malade depuis l'âge de 9 ans et dont les premières manifestations psychiques avaient fait croire à un début de paralysie générale progressive ; 2° *à forme catatonique* chez un autre garçon de 15 ans, à hérédité vésanique, reconnu épileptique à l'âge de 10 ans et qui présente, deux ans plus tard, un délire systématisé sur lequel vient ensuite se greffer l'état démentiel. M. Perrin.

971) **Rapports des Convulsions infantiles avec l'Épilepsie**, par L. Marchand (de Charenton). *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXV, p. 1235, 30 juillet 1912.

Les convulsions infantiles sont toujours un précédent fâcheux ; même quand elles n'apparaissent qu'à titre épisodique au cours d'une intoxication avec fièvre de l'organisme, elles indiquent une aptitude convulsive de l'organisme ; la convulsion infantile est tout au moins un avertissement. Quant aux accès convulsifs qui apparaissent au cours des encéphalopathies aiguës de l'enfance, ils ont un caractère de haute gravité, ils sont le signe de lésions cérébrales qui ne s'effaceront pas.

Toutefois, les enfants qui présentent des convulsions sous l'influence d'un état congestif de l'encéphale sans syndrome méningé ont beaucoup moins de chances de devenir épileptiques que ceux qui ont présenté des convulsions sous l'influence de lésions méningo-corticales aiguës ou subaiguës, lésions qui seront suivies de sclérose diffuse corticale et d'adhérences méningées.

Il existe enfin des états convulsifs de l'enfant qui surviennent, chez des héréditaires, sans cause apparente, sans prodromes, au cours d'un état de santé normal, qui ne s'accompagnent pas de symptômes de maladies aiguës, qui ne paraissent porter aucune atteinte à l'état général. Ces convulsions peuvent être assimilées aux crises épileptiques idiopathiques ; elles sont conditionnées par des lésions de l'encéphale qui sont chroniques d'emblée et qui ont pu commencer à se développer au cours de la vie intra-utérine. E. Feindel.

972) **Les Convulsions de l'Enfance,** par P. Labourdette et Maurice Delort. *Gazette des Hopitaux*, an LXXXV, p. 1295-1302, 10 août 1912.

Revue générale. De l'avis des auteurs on peut dire que, des moins graves aux plus graves, les convulsions infantiles se classent ainsi : celles de cause nettement connue, celles de cause difficile à découvrir, celles de cause inconnue.

Parmi ces dernières on peut espérer que les convulsions qui surviennent chez des sujets indemnes de tout antécédent ne laisseront pas de trace, mais on ne peut que mal augurer de celles dont les antécédents donnent explication. En somme, le pronostic de tout état éclamptique doit être réservé. E. F.

973) **Dégénérescence mentale, Hystérie et Épilepsie. A propos d'un Syndrome Convulsif résultant de l'association de l'Hystérie et de l'Épilepsie,** par Margarot. *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 16 mai 1913.

Il s'agit d'un dégénéré qui, à diverses époques de sa vie, a présenté diverses névroses (chorée, hystérie, épilepsie, psychasthénie), lesquelles paraissent s'être greffées sur un fond de dégénérescence. L'auteur pense qu'il existe une union étroite entre l'hystérie et l'épilepsie tenant à leur commune origine.

A. Gaussel.

974) **Le Traitement Opératoire de l'Épilepsie,** par Henri Claude. *Revue de Psychiatrie*, t. XVI, p. 442-447, novembre 1912.

D'après la pratique de l'auteur, dans l'épilepsie essentielle la décompression par craniectomie, avec ou sans ouverture des méninges, ne donne aucun résultat appréciable en général. Il est possible que dans certains cas bénins, ou si le chirurgien a la bonne fortune de libérer des adhérences ou d'extirper une tumeur méningée dont l'éradication est aisée, que l'on ait à enregistrer un résultat satisfaisant, mais cette éventualité est rarement réalisée.

Dans les autres cas d'épilepsie généralisée ou localisée en rapport avec des lésions organiques antérieures, l'intervention opératoire est toujours indiquée quand le traitement médical a échoué. La craniectomie décompressive est une opération qui, avec la technique opératoire moderne, doit être sans dangers. Elle peut suffire à amener la sédation de certains symptômes, à diminuer le nombre des accès, à écarter les menaces de mort résultant de l'état de mal comitial, à faire disparaitre la céphalée, les phénomènes généraux et les troubles oculaires. C'est un résultat appréciable.

Il ne faut pas trop compter sur les effets curatifs des trépanations ; en effet, l'ouverture des méninges, même lorsque l'opération est faite en deux temps, est une opération grave. Dans les cas d'hypertension par tumeur ou hydrocéphalée, des phénomènes bulbaires suraigus peuvent se développer, la hernie cérébrale est une complication redoutable; enfin, même dans les opérations les mieux conduites, les suites opératoires sont souvent fâcheuses ou médiocres. C'est dans le cas de lésions méningées ou de tumeurs superficielles des méninges ou de l'encéphale que l'on peut escompter les véritables succès, mais ces cas sont rares, et puis l'exérèse de ces tumeurs ou de ces épaississements méningés ne se fait pas toujours sans traumatismes des régions voisines de l'encéphale. Ces traumatismes peuvent avoir pour conséquence des phénomènes surajoutés, aphasie, hémiplégie, qui méritent d'être pris en considération. Enfin, même dans les craniectomies décompressives, sans ouverture de la dure-mère, faites dans les cas de lésions méningo-encéphaliques, on observe presque toujours des

enfoncements de la région trépanée, des dépressions de la substance cérébrale, qui doivent répondre à des modifications dans la statique encéphalique et dans les rapports des diverses parties des centres nerveux qui ne sont peut-être pas sans importance pour l'avenir.

Quoi qu'il en soit, les traitements chirurgicaux dans les épilepsies symptomatiques des lésions organiques paraissent indiqués dans la grande majorité des cas ; ils peuvent diminuer le nombre des crises, modifier heureusement l'évolution de la maladie et de certains phénomènes surajoutés, enfin écarter des malades les dangers de mort immédiate résultant de l'état de mal comitial.

E. Feindel.

975) **Quelques considérations sur le Traitement de l'Épilepsie par l'Acide Borique,** par M. Brissot et H. Bourilhet. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an VI, n° 2, p. 88-91, février 1913.

Les auteurs ont utilisé l'acide borique comme traitement de l'épilepsie convulsive et de l'épilepsie vertigineuse chez les enfants et chez les adultes. Ils ont obtenu des résultats très satisfaisants.

Les auteurs préconisent l'emploi de l'acide borique cristallisé, l'acide borique en paillettes pouvant occasionner des accidents d'intoxication assez graves.

E. Feindel.

976) **Hyperthyroïdie et Syndrome Épileptiforme,** par Euzière et Margarot. *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 2 mai 1913.

A propos de l'observation d'une malade atteinte de maladie de Basedow avec crises épileptiformes, les auteurs se demandent quel est le rôle de l'hyperthyroïdie dans la pathogénie des accidents comitiaux. Il semble que l'insuffisance parathyroïdienne doive être incriminée. A. Gaussel.

977) **Opothérapie Thyroïdienne et Épilepsie (Épilepsie Thyroïdienne),** par Eugène Gelma (de Nancy). *Revue de Médecine*, an XXXII, p. 26-39, 10 janvier 1913.

On sait qu'il existe des lésions de la glande thyroïde chez certains épileptiques ; des travaux récents, des vues d'ensemble de la question ont été consacrés à l'étude des glandes endocrines dans l'épilepsie. Depuis longtemps le goitre et le myxœdème sont signalés chez les épileptiques, mais avec des interprétations diverses. Certains ne voient qu'un simple rapport de coexistence ; d'autres font jouer un rôle bienfaisant au goitre dont l'apparition serait le signal de la suspension des attaques et la guérison du mal comitial ; d'autres enfin reconnaissent un rapport étroit entre la genèse des paroxysmes convulsifs et l'atteinte de l'appareil thyroïdien.

Un fait subsiste pourtant, c'est la relation entre les troubles des sécrétions thyroïdiennes ou parathyroïdiennes et certains paroxysmes comitiaux. L'influence de l'opothérapie thyroïdienne sur les crises est si saisissante parfois, qu'on ne peut nier l'existence de ces liens intimes entre les attaques et une atteinte de la glande thyroïde. Ces faits, joints à des constatations anatomiques fréquentes et unanimes, tendent à séparer du groupe des épilepsies dites idiopathiques, c'est-à-dire à étiologie encore indéterminée, une épilepsie thyroïdienne.

Les deux observations de l'auteur confirment cette manière de voir. L'opothérapie thyroïdienne a eu chez les deux malades ce triple résultat : suspension

des attaques épileptiques, modifications de l'état général, réveil de l'activité psychique.

Les paroxysmes convulsifs, dès les premiers jours, se sont espacés pour disparaître presque complètement. C'est à peine si, de temps en temps, une crise se produit durant les quelques jours où un essai de cessation du traitement est tenté. Les deux malades ont pu ainsi se maintenir plusieurs semaines sans avoir ni attaque ni paroxysme fruste nocturne après la suspension de la thyroïdine.

En même temps que les fonctions digestives s'amélioraient, que le sommeil devenait plus régulier, que l'embonpoint faisait place à la dénutrition et à la cachexie, des modifications saisissantes se produisaient dans le domaine des fonctions psychiques. A l'abrutissement, à l'ahurissement, à la torpeur, succédaient la spontanéité, la curiosité, l'intérêt; à l'indifférence, à l'apathie, faisaient suite l'affectivité, la tendresse, la reconnaissance; l'attention devenait soutenue, la mémoire fixée évoquait facilement les souvenirs.

L'opothérapie thyroïdienne s'impose chez les épileptiques goitreux ou mxyœdémateux; elle peut amener dans les cas favorables la cessation des manifestations comitiales. Mais malheureusement une pareille affirmation comporte des réserves. Des mécomptes seront enregistrés si, par exemple, la dysthyroïdie n'est pas seule en cause et si elle est combinée à d'autres facteurs : intoxications diverses, altérations d'autres glandes vasculaires sanguines. Ses échecs ne doivent toutefois pas faire rejeter une médication qui comporte des insuccès même dans le myxœdème, où elle a pourtant fait ses preuves.

Le goitre et le myxœdème ne sont pas les seules indications du traitement glandulaire. La constatation des petits signes d'hypothyroïdie isolés ou associés (œdème permanent ou transitoire, obstruction facile des fosses nasales, assourdissement fréquent de la voix, raréfaction de la queue du sourcil, canitie, calvitie, alopécie, troubles de la calorification, des fonctions digestives, céphalées, migraines, somnolence, sénilité précoce, troubles nerveux variés, arriération psychique, etc.), feront soupçonner une perturbation de fonctions thyroïdiennes.

Le traitement glandulaire spécifique, en espaçant les crises, en les supprimant, en modifiant d'une façon heureuse l'état général et les troubles mentaux, indiquera la véritable signification des attaques. C'est alors que la bromuration, inutile et source de mécomptes, d'accidents toxiques, et de troubles mentaux, sera complètement délaissée.

L'opothérapie thyroïdienne, instituée contre les attaques épileptiques liées à la dyscrasie thyroïdienne, donne de bons résultats, mais ne peut rationnellement réussir que là. C'est donc se vouer d'avance à l'insuccès que d'appliquer indistinctement ce traitement chez tous les épileptiques. Les recherches anatomo-cliniques ont montré la fréquence, mais non la constance des altérations de l'appareil thyroïdien chez les comitiaux. L'épilepsie thyroïdienne ne constitue donc qu'un chapitre de la vaste histoire des paroxysmes convulsifs.

E. Feindel.

978) **Opothérapie Surréno-médullaire et Épilepsie,** par T. Silvestri. *Il Policlinico* (sez pratica), an XX, fasc. 26, p 917-922, 29 juin 1913.

L'origine de certaines épilepsies semble nettement d'origine glandulaire (insuffisance thyroïdienne ou ovarienne). Mais de l'opothérapie utile, le plus

souvent pluriglandulaire, il faut éliminer l'extrait surrénal susceptible d'aggraver l'état des épileptiques. F. DELENI.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

979) **Précis de Psychiatrie**, par le professeur E. RÉGIS (de Bordeaux). Cinquième édition, revue et augmentée, avec 98 figures dans le texte et 7 planches, Paris, 1914, Doin, éditeur.

A très peu d'années de distance, apparaît une nouvelle édition du *Précis de Psychiatrie* du professeur Régis, de Bordeaux. La *Revue neurologique* a déjà fait connaître cet excellent ouvrage dont le succès justement mérité a largement contribué et contribuera encore à la diffusion de la psychiatrie française.

On ne peut que louer à nouveau la clarté, l'ordre et la méthode de ce livre, qui facilite à l'étudiant ses débuts dans l'étude des maladies mentales, et que l'aliéniste consulte avec fruit, certain d'y trouver la mise au point de toutes les notions nouvelles en psychiatrie.

Dans cette dernière édition, l'auteur a apporté quelques adjonctions de grande importance. Il a fait l'exposé et la critique des théories de Freud sur l'origine sexuelle des névroses et des psychoses, et sur la psycho-analyse. Il a vulgarisé la nouvelle et captivante notion des troubles et des délires de l'imagination; il a mis au point les conceptions récentes sur la folie maniaque dépressive, sur la démence précoce, sur la presbyophrénie, sur les psychoses rattachées aux troubles du fonctionnement des glandes endocrines.

On y trouve aussi le résumé des études étiologiques et anatomo-pathologiques consacrées dans ces dernières années à la paralysie générale.

Un chapitre entièrement neuf attire l'attention sur les psychoses exotiques, notamment à propos de la trypanosomiase, sujet qui doit être connu de tous les médecins coloniaux.

Enfin, toute une série de questions relatives à l'assistance des aliénés, à la législation qui les concerne, aux expertises psychiatriques dans le civil et dans l'armée. La médecine légale psychiatrique tient, dans ce volume, une part importante que justifie l'utilité de sa connaissance pour tous le praticiens.

Par son incontestable autorité psychiatrique et morale, le professeur Régis était particulièrement qualifié pour donner à tous ceux qui abordent les problèmes psychiatriques, soit dans le domaine scientifique, soit dans le domaine social, les enseignements et les conseils de sa science et de son expérience.

Malgré la modestie de son titre, les services que peut rendre ce livre sont inappréciables. R.

PSYCHOLOGIE

980) **Analyse du Phénomène Psycho-électrique**, par les docteurs PHILIPPSON et MENZERATH (de Bruxelles). *IIIe Congrès international de Neurologie et de Psychiatrie*, Gand, 20-26 août 1913.

Féré, en 1886, observa l'apparition de variations de la résistance du corps,

chez des sujets hystériques, qu'il soumettait à des excitants sensoriels et psychiques. Indépendamment des recherches de cet auteur, Tarchanoff, en 1890, vit apparaître, chez l'homme normal, des variations du potentiel électrique dérivé entre deux points du corps.

Depuis, ces recherches ont été poursuivies par les psychologues sans donner de résultats que la physiologie puisse utiliser. En effet, les méthodes employées étaient défectueuses. L'emploi d'électrodes métalliques polarisables détermine des causes d'erreur importantes. Seuls, Gregor et Lœwe, en 1912, utilisèrent des électrodes liquides impolarisables et démontrèrent à nouveau la réalité des deux phénomènes, la variation de résistance et la variation de potentiel.

Philippson et Menzerath ont repris ces recherches en s'attachant à déterminer l'origine des variations de potentiel observées. Ils ont examiné quelle importance avait le mode de dérivation du courant somatique sur le sens de ce courant et ont constaté, en utilisant des excitants sensoriels, le calcul mental, ou le travail d'association en série :

1° Qu'en dérivant le courant entre les deux mains, complètement immergées dans l'électrode, il se produit toujours un courant tel que la main droite devient positive par rapport à la main gauche ;

2° Qu'en dérivant le courant entre deux points asymétriques du corps et inégalement pourvus de glandes sudoripares tels qu'une main et un coude, la variation de potentiel est telle que la main devient négative par rapport au coude ;

3° Si la dérivation est faite entre deux parties du corps symétriquement placées, mais autres que les deux mains, la réaction est nulle si les régions sont pauvres en glandes, les coudes, indéterminées comme sens si elles sont riches en glandes, les deux pieds.

Les observations consignées dans le 2° et le 3° confirment les données publiées par Tarchanoff.

La variation négative observée dans la dérivation main-coude a été attribuée par Tarchanoff au courant d'action déterminé par une sécrétion cutanée augmentée dans le travail mental. Mais cette augmentation est *diffuse et symétrique*, une variation de potentiel ne peut par conséquent apparaître que lorsque la dérivation du courant extérieur est *asymétrique*.

L'apparition de la positivité de la main droite par rapport à la main gauche doit donc provenir d'un phénomène *asymétrique* tendant à rendre la main droite positive. Or, Du Bois-Reymond a constaté, en 1848, des variations électriques dues indirectement à la contraction musculaire et du même sens que celles que nous venons de décrire.

Quand les mains plongent entièrement dans les électrodes, cet auteur observait, en faisant contracter l'un des bras du sujet, que le bras contracté devenait positif par rapport au bras au repos. Il a démontré que cette variation électrique était due à la distension de la peau consécutive à la contraction musculaire.

Les auteurs, donc, dans leurs expériences ont eu affaire à un retentissement du travail cérébral se faisant spécialement sur le bras droit, produisant des contractions faibles de la main qui, indirectement, déterminent l'apparition d'un courant électrique. Cette réaction musculaire est, du reste, confirmée par une dernière observation : les courants d'actions musculaires ayant le rythme caractéristique de 40 à 60 oscillations par seconde sont intensifiés pendant le travail mental.

On voit donc que, outre les multiples manifestations périphériques du tra-

vail cérébral et se rapportant aux appareils circulatoire et respiratoire, il en est deux en tout cas que l'on peut étudier au moyen du galvanomètre : la première est un phénomène sécrétoire diffus, la deuxième un phénomène musculaire localisé au bras droit. Paul Masoin.

981) **Les Phénomènes Psychogalvaniques chez les Aliénés**, par A. Wizel et Mlle N. Zylberlast. *Neurologie polonaise*, 1913.

En se servant du psychogalvanomètre de Deprez-d'Arsonval (trois éléments Leclanché, résistance 1/9) et en appliquant à des intervalles de 30 secondes des excitations sensorielles, les auteurs ont déterminé les réactions chez des personnes saines et chez des aliénés. Les excitations employées étaient les suivantes : 1° deux excitations auditives (bruit d'une sphère métallique de 12 centimètres de diamètre tombant d'un mètre de hauteur (bruit de la décharge d'un pistolet pour enfants) ; 2° une excitation visuelle (lampe électrique de poche) ; 3° deux excitations tactiles (piqûre d'épingle et sensation de froid par du coton imbibé d'éther) ; 4° deux excitations olfactives (odeur de vanille et odeur d'ammoniaque) ; 5° deux excitations gustatives (solution sucrée et solution de quinine).

Les résultats obtenus sont les suivants : les hommes normaux (infirmiers) ont donné une moyenne de 0,71 centimètres, les maniaques 0,68 centimètres, les dépressifs 0,73 centimètres, les paranoïaques 0,84, les hébéphréniques excités 0,86 centimètres, les hébéphréniques apathiques 0,97 centimètres. Par conséquent, la réaction la plus faible a été obtenue chez les maniaques, la plus forte chez les hébéphréniques. Les paralytiques généraux réagissent plus mal que les normaux ou les autres maladies (conductibilité moyenne 2 cent. 8, réaction nulle ou en moyenne 0,16 centimètres, temps latent, 5"). Une réaction analogue à celle des paralytiques a été donnée par un cas d'idiotie.

Dans les expériences des auteurs, les premières réactions n'ont pas été trouvées plus grandes que les suivantes ; dans la plupart des cas, la conductibilité augmentait vers la fin de l'expérience et seulement dans trois cas sur cent elle a diminué ; dans cinq cas, le réflexe accusait une sommation des excitations consécutives. H. Frenkel.

SÉMIOLOGIE

982) **L'Anarchie Psychiatrique**, par F.-L. Arnaud. *L'Encéphale*, an VIII, n° 8, p. 106-116, 10 août 1913.

Travail traduisant le malaise général que subissent depuis longtemps les aliénistes du fait de la confusion des mots, de l'imprécision des idées. Le flottement des doctrines n'est pas sans les distraire de la saine clinique.

E. Feindel.

983) **La Psychiatrie**, par R. Benon (de Nantes). *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXVI, p. 615, 3 avril 1913.

La psychiatrie sortira des asiles ou elle ne sera pas, dit l'auteur. En effet, d'après lui, la psychiatrie n'est pas l'aliénation mentale. Celle-ci relève en effet du domaine de la médecine légale ; elle n'est pas à définir cliniquement, elle doit seulement l'être pratiquement, socialement. L'aliénation mentale ne doit pas être considérée comme une maladie ; c'est simplement la qualité d'un indi-

vidu devenu un danger pour les autres ou pour lui-même en raison de ses troubles intellectuels et émotionnels.

L'état d'aliénation mentale entraîne une mesure propre hospitalière et sociale; cela est tout différent de la psychiatrie.

La psychiatrie c'est, dans la pathologie de l'encéphale, l'étude clinique spéciale des sensations, des représentations, des idées, des émotions, des passions et des actes morbides; c'est l'étude de toutes les manifestations psychopathologiques; c'est la pathologie mentale et plus encore la pathologie émotionnelle; toute maladie qui ne s'accompagne pas de signes somatiques est d'ordre psychiatrique.

Or, ce qu'on observe de psychiatrie à l'asile est peu de chose en comparaison de ce qui peut être observé au dehors. E. Feindel.

984) **La Psychiatrie actuelle et la Thérapeutique des Affections Curables,** par Henri Damaye (de Bailleul). *Annales médico-psychologiques*, an LXXI, n° 3, p. 290-298, mars 1913.

A défaut d'une organisation suffisante des asiles actuellement destinés aux maladies mentales, les affections curables émigreront avec lenteur, mais d'une façon certaine, vers les services hospitaliers. Or, l'auteur estime indispensable de faire de l'asile une maison de santé véritable. Il estime utile la relégation du terme aliéné, aujourd'hui malsonnant et d'ailleurs fort souvent inexact. Il voudrait enfin voir annexer aux établissements spéciaux des sections ouvertes pour psychonévroses relevant autant du psychiatre que du neurologiste. Il importe d'être bien pénétré de cette vérité que le principal besoin du futur psychiatre est, avant d'aborder la spécialité, un stage réel et prolongé dans les services hospitaliers médicaux et chirurgicaux. E. F.

985) **Modifications du Sang au cours des diverses Affections Psychiques,** par J.-H. Schultz. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 17 juillet 1913, n° 29, p. 1399.

L'étude de la leucocytose sanguine peut donner en psychiatrie des indications utiles, en particulier chez les épileptiques et les déments précoces.

L'accès épileptique est habituellement suivi d'une leucocytose. Tandis que la plupart des convulsions survenant soit chez des malades atteints d'affections cérébrales, soit chez des éclamptiques ou des urémiques, s'accompagnent de polynucléose, les convulsions épileptiques s'accompagnent d'une lymphocytose très marquée. Pendant l'intervalle qui existe entre les convulsions, le sang redevient normal, mais pendant les 24 ou les 48 heures qui précédent l'accés, le nombre des lymphocytes augmente rapidement, et l'on peut ainsi prévoir à l'avance la réapparition des crises. Chez les déments précoces il existe de la polynucléose, surtout si l'affection est récente. Schultz attire également l'attention sur l' « érythrostase capillaire » qui s'observe surtout chez les déments précoces. Ce phénomène consiste en une augmentation considérable du nombre des hématies au niveau des capillaires du lobule de l'oreille ; il s'agit d'une véritable polycythémie locale qui peut atteindre 6 à 7 600 000 hématies et qui est due probablement à des troubles du système vaso-moteur. E. Vaucher.

986) **La Pression Sanguine ches les Aliénés,** par Eugenio Aguglia-Sagrini. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. VI, fasc. 4, p. 169-177, avril 1913.

Dans toutes les maladies mentales, l'âge avancé détermine une augmentation

de la pression artérielle; celle-ci d'ordinaire est un peu plus élevée au bras droit qu'au bras gauche.

Dans les états occasionnels d'excitation et d'émotion, la pression artérielle présente une élévation rapide à laquelle ne correspond pas une variation du pouls du même degré.

Dans toutes les formes de maladies mentales, le repos détermine l'abaissement de la pression.

Les épileptiques ont une pression moyenne inférieure à celle des sujets normaux. Jamais, chez les épileptiques, on n'observe l'hypertension, même pendant la période qui précède ou suit l'accès.

Il n'est pas possible d'affirmer qu'il existe un rapport entre les conditions mentales et la pression sanguine, ni qu'une pression donnée soit en relation avec telle ou telle forme de maladie mentale. Mais il est certain que dans la paranoïa, que dans la folie alcoolique et que dans la psychose hystérique, il y a une augmentation de la pression. Dans les états hyposthéniques, il y a tendance aux basses pressions, cela indépendamment du mauvais état général de l'organisme. F. DELENI.

987) **La Réaction Méiostagminique dans le Sang de quelques Aliénés**, par P.-F. BENIGNI (de Bergame). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVIII, fasc. 2, p. 92-103, février 1913.

Lorsque, dans un sérum anti, l'on introduit l'antigène, on observe une modification spécifique de la tension superficielle; c'est la réaction myostagminique d'Ascoli.

Benigni pensa que chez les crétins, chez les idiots, chez les goitreux, malades chez qui la fonction thyroïdienne est altérée, on pourrait reconnaître l'existence d'anticorps par la méthode miostagnimique; il suffirait, pour constater la réaction, d'ajouter à leur sérum de l'extrait thyroïdien.

En fait, c'est ce que l'auteur a obtenu 13 fois sur 40 malades. Le sérum de ces 13 sujets (goitreux, idiots, crétins), a réagi à l'antigène (extrait de goitre humain) par une diminution de la tension superficielle. Il faut ajouter que le même phénomène a été constaté pour le sérum de trois épileptiques.

F. DELENI.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE
DE PARIS

Présidence de M. VALLON.

Séance du 23 octobre 1913.

RÉSUMÉ (1).

I. Ménage Délirant Halluciné chronique, par MM. Laignel-Lavastine et Cambessédès.

Le mari est atteint de psychose hallucinatoire chronique ; le fait intéressant est que la femme, aprés avoir soigné son mari pendant deux ans, se mit aussi à délirer. La forme mentale qu'elle présente est aussi la psychose hallucinatoire chronique, mais avec ceci de particulier que des troubles contingents d'origine émotive et onirique impriment au délire un cachet spécial ; l'érotisme onirique rappelle les scènes de succubes et d'incubes et les auto-hétéro-accusations hystériques En ce qui concerne les rapports de la folie de la femme avec celle du mari, il semble bien s'agir de contagion mentale directe ; la femme a vu sa résistance psychique diminuer de plus en plus sous l'influence des nuits sans sommeil et des épisodes pénibles ou terrifiants sans cesse renaissants.

M. Henry Meige fait observer que le caractère érotique du délire n'implique pas une origine hystérique. On sait aujourd'hui que les histoires d'incubes et de succubes, attribuées à tort à l'hystérie, se rattachent à des états psychopathiques indépendants de cette dernière.

II. Sur un cas de Psychose Périodique, par MM. Pierre Kahn et Génil-Perrin.

Le malade est excito-déprimé, c'est-à dire qu'avec l'agitation motrice et la fuite d'idées qui constituent deux des éléments des états maniaques, il a de l'hypothymie, symptôme des états mélancoliques. Un cas comme celui-ci était impossible à interpréter avant que Kraepelin eût appelé l'attention sur les formes mixtes de la psychose périodique.

III. Délire d'Imagination et Psychose Périodique, par Lévy-Valensi et Jean Vinchon.

MM. Dupré et Logre, dans leur mémoire sur les délires d'imagination, ont signalé la fréquence de ces délires dans les états dépressifs et expansifs. Reprenant cette idée, MM. Antheaume et Trepsat ont publié des observations dans lesquelles il s'agit, non pas de simples bouffées transitoires de délire imaginatif, accompagnant des accès maniaques ou mélancoliques, mais bien d'un délire

(1) Voyez *l'Encéphale*, 10 novembre 1913.

évoluant à travers ces accès, voilé dans les périodes dépressives, plus riche dans les périodes d'excitation.

Le cas actuel est de cette sorte. Le délire d'imagination, très actif, paraît avoir débuté, chez une périodique, au cours de son accès récent de manie ; en fait, pendant la dépression antécédente, elle délirait déjà dans le même sens.

IV. **Un Automutilateur récidiviste**, par G. Génil-Perrin.

Histoire d'un infirmier qui avait pratiqué sur lui-même l'amputation de la verge ; six ans plus tard il s'extirpa une partie du rectum. Le fonds mental du sujet suffit à donner la raison de ses actes, sans qu'il soit besoin d'invoquer un grand délire dissimulé. C'est en vertu d'un raisonnement de débile et d'un défaut originaire de jugement que cet individu s'est mutilé au lieu de se confier au chirurgien. Du débile il a la vanité : étant infirmier, il pensait avoir des connaissances chirurgicales suffisantes pour s'opérer soi-même.

V. **Examen anatomique d'un cas de Paralysie générale post-traumatique**, par MM. Charles Vallon et Laignel-Lavastine.

Résultats de l'autopsie d'un paralytique général dont l'affection débuta peu après un traumatisme céphalique. Du côté gauche, côté du traumatisme, il ne fut pas trouvé trace d'hématome méningé ni de faits anatomiques particuliers ; les lésions de la paralysie générale étaient même plus marquées à droite. Les auteurs concluent à une paralysie générale post-traumatique par méningo-encéphalite diffuse subaiguë, caractérisée par la diffusion des lésions sans prédominance et sans antériorité appréciable dans l'hémisphère gauche correspondant au côté du crâne traumatisé.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 19793.



MÉMOIRES ORIGINAUX

I

SUR LA STRUCTURE PHYSIQUE DE LA CELLULE NERVEUSE (1)

PAR

Laignel-Lavastine et **Victor Jonnesco.**

Dans nos recherches sur l'organisation physique de la cellule nerveuse vivante ou survivante nous avons été guidés par les idées d'Albrecht sur la structure physique des cellules en général (2).

Avant d'exposer nos résultats, nous croyons nécessaire de faire un court résumé des faits qu'il a constatés.

En examinant des cellules vivantes dissociées dans une solution physiologique de NaCl, Albrecht observe que sous l'influence de cette solution toutes les cellules, indépendamment de leur structure antérieure, apparaissent formées de petites gouttes pressées les unes contre les autres. A cette résolution en gouttes du protoplasma il donna le nom de *dissociation goutteuse*.

Les images des cellules fixées en dissociation goutteuse et les relations de graisses, préexistant dans la cellule, les *liposomes*, avec la superficie des gouttes permettent d'attribuer à celles-ci une structure caractéristique.

Chaque goutte aurait : 1° une couche superficielle probablement graisseuse; 2° une couche albuminoïde; 3° un contenu probablement constitué des corps spécifiques de la cellule : ferments ou proferments, et de cristalloïdes en solution.

Chacune de ces gouttes ou *cytostagmen* conditionne elle-même sa forme et, d'après Albrecht, doit se trouver dans la cellule en suspension dans une masse fondamentale liquide ou *cytochyme* sous la forme d'une émulsion.

A l'appui de son opinion, Albrecht invoque le fait — que nous avons pu confirmer sur les cellules hépatiques et rénales — que, si l'on exerce de légères

(1) Laboratoire du professeur Gilbert Ballet.

(2) ALBRECHT, Die Bedentung myelino gener stoffe im Zelleben, *Verh. d. deut. path. Gesellsch.*, 1903; — Ueber trübe Schwellung und Feltdegeneration, *idem*, 1903; — Neue Beiträge zur Pathologie der Zelle, *Deut. path. Gesellsch.*, 1904; — Die physikolische Organisation der Zelle. *Frankf. Zeitschr. f. Pat.*, 1907.

pressions sur la lamelle recouvrant une préparation de cellules dissociées dans l'eau physiologique, on voit les gouttes se séparer les unes des autres et nager librement dans le liquide ambiant.

Les cellules fixées en état de dissociation goutteuse donnent l'image de rayons de miel. Ces mailles résultent de la précipitation de substances albuminoïdes au cours de la fixation et répondent à la deuxième couche des gouttes. Quant à la première couche, graisseuse, elle n'est pas visible sur de telles préparations. Enfin les mailles sont vides de tout contenu.

La dissociation goutteuse du protoplasma sous l'influence de la solution physiologique de NaCl peut subir certaines variations dans son mode de présentation. Ces variations seraient en rapport avec l'état physiologique des cellules examinées. Ainsi l'aspect des cellules hépatiques de souris varie avec l'alimentation. Tantôt le protoplasma présente l'aspect d'une goutte de lait (foie gras), tantôt d'un amas (alimentation hydrocarbonée), tantôt de la dissociation goutteuse (inanition) (Albrecht).

De notre côté nous avons examiné les cellules hépatiques de cobayes normaux et intoxiqués par la strychnine et l'absinthe.

Chez les premiers nous avons toujours obtenu l'image de la dissociation goutteuse, telle qu'Albrecht la décrit dans *Die physikalische Organisation der Zelle* (1) et la représente dans la figure 3 de la planche I de ce mémoire.

Chez les cobayes intoxiqués, nous avons vu dans un certain nombre de cellules l'aspect en goutte de lait. Cette image doit correspondre à la dégénérescence graisseuse, car, sur des coupes à la congélation colorées par le Sudan III ou l'acide osmique, nous avons trouvé une dégénérescence graisseuse manifeste.

L'interprétation du mécanisme de la dissociation goutteuse est difficile. La mise en évidence du rôle qu'y jouent les lipoïdes, de même que dans d'autres modifications cellulaires physico-chimiques, constitue, à notre avis, la partie la plus importante et la plus originale des travaux d'Albrecht, dont la portée nous paraît beaucoup plus étendue que celle des œuvres d'autres auteurs, tels que Bütschli, Hardy, Ronse, Rumbler, Bernstein, qui se sont aussi occupés de l'organisation physique du protoplasma.

La dissociation goutteuse du protoplasma et la formation de myéline *post mortem*, au cours de l'autolyse des organes, seraient dues aux « liposomes ».

Que sont ces liposomes et quel est leur rôle dans la dissociation goutteuse? Les liposomes sont de fines granulations lipoïdes brillantes, qui existent dans toutes les cellules animales ou végétales. Leur présence peut être mise en évidence immédiatement par une solution de Koll à 5 % ou après quelques heures par le rouge neutre. Les liposomes sont dans ce dernier cas colorés en rouge, ce qui serait dû à leur transformation en myéline.

Pour Albrecht, ce n'est que par la présence de pareils lipoïdes qu'on peut expliquer la formation des gouttes dans le protoplasma, car il n'est pas possible d'obtenir pareille disposition avec une solution pure d'albumine dans un sel. Les gouttes protoplasmiques prendraient naissance par saponification des liposomes, elles-mêmes sous l'influence de la solution de NaCl.

Il existe une étroite relation entre les liposomes et la surface des cytostagmens, comme le montrent des préparations de cellules rénales. Ainsi, au cours de la dissociation goutteuse des cellules des tubes contournés, les liposomes, qui

(1) ALBRECHT, *Frankfurter Zeitschrift für Pathologie*, 1907.

d'abord n'occupaient qu'une partie de la périphérie des gouttes, s'étalent peu à peu à la surface de ces gouttes et finissent par les envelopper complètement. Dès lors les gouttes, ainsi enveloppées en quelque sorte par l'étalement des liposomes, apparaissent colorées en rouge par le rouge neutre. On peut donc supposer que les liposomes sont miscibles avec les surfaces des gouttes et par conséquent conclure que ces surfaces sont graisseuses.

L'existence de lipoïdes morphologiquement et directement visibles sous forme de liposomes et la présence d'une couche lipoïde à la surperficie des gouttes cellulaires écarte tout de suite, selon Albrecht, l'hypothèse suivant laquelle la dissociation goutteuse serait due à une simple dissociation des substances colloïdes, d'après les règles de la doctrine des *phases*.

La dissociation goutteuse se prête encore à d'autres interprétations.

Pour L. Aschoff (1), la dissociation goutteuse pourrait bien se produire par un simple « gonflement des formations existant déjà auparavant en suspension colloïdale, par exemple, des *granula*, sans que les liposomes soient entrés en action, puisque les *granula* contiennent eux-mêmes des lipoïdes ». Sjövall (cité d'après Aschoff) croit qu'au cours du gonflement des granules il y aurait séparation des lipoïdes et des albuminoïdes qui entrent dans leur constitution. Enfin, pour Aschoff, l'entrée en jeu des forces émulsionnantes comme les liposomes d'Albrecht ne serait pas nécessaire, étant donné que le protoplasma représente déjà à lui seul un système de phases compliquées. D'après lui, la dissociation goutteuse serait due ou à une vraie dissociation des systèmes des phases colloïdales ou, comme nous l'avons vu, à un gonflement.

Contre cette dernière hypothèse on pourrait invoquer les résultats de l'examen ultra-microscopique. Par cette méthode, Marinesco (2) a vu le protoplasma des cellules des ganglions spinaux et sympathiques formé de granulations en suspension colloïdale et a étudié les changements de ces granulations en présence de diverses substances en solution isotonique. Avec la solution isotonique de NaCl il remarque que la structure ultra-microscopique est assez bien conservée pendant quelque temps et que c'est seulement avec des solutions hypertoniques qu'on observe le gonflement et le rapprochement des granulations colloïdales.

En résumé, le phénomène de la dissociation goutteuse se prête à trois interprétations. Il serait dû :

1° A la saponification des liposomes d'Albrecht;

2° A la dissociation des systèmes des phases colloïdales;

3° A l'accentuation par gonflement d'une disposition préexistante, sous l'influence de la solution physiologique de NaCl.

Quel que soit le mécanisme de la dissociation goutteuse, il ressort de nos recherches (3) que ce phénomène peut se produire même *in vivo* dans certaines conditions physiologiques ou pathologiques. Nous avons, en effet, dans des expériences sur lesquelles nous ne pouvons insister ici, dans différents organes

(1) L. Aschoff, Zur Morphologie der lipoïden substanzen. *Beiträge zur path. Anat. u. allgem. Pathol.*, 1909.

(2) G. Marinesco, Essai de biocytologie au moyen de l'ultramicroscope. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, 1912; et Sur la structure colloïdale des cellules nerveuses et ses variations à l'état normal et pathologique. Rapport. *Congrès internat. de Neurol. et de Psychiatrie*, Gand, 1913.

(3) Laignel-Lavastine et Victor Jonnesco. De la dégénérescence granuleuse comme signe d'hyperfonctionnement cellulaire. Soc. de biologie, janvier 1914.

et notamment le rein, constaté sur des pièces fixées la présence de cellules à protoplasma en rayons de miel comme dans les cellules fixées en dissociation goutteuse.

De telles cellules sont le plus souvent dites « dégénérées » ou « vacuolisées », mais comme elles ne contiennent pas de graisse, sauf en général dans des organes en hyperfonctionnement manifeste, et que leurs noyaux ne présentent aucun signe d'altération, nous croyons devoir les considérer comme des cellules en état de dissociation goutteuse fixées *in vivo* dans l'organisme.

Au sujet du noyau, Albrecht (1) admet à la surface de ce dernier et du nucléole l'existence d'une lipoïde (myélinogène) susceptible de présenter différentes modifications, comme saponification, dissociation, accumulation de substance — au cours de processus vitaux. Enfin l'état liquide du noyau et du nucléole serait prouvé en certains cas par la fusion de plusieurs noyaux en une seule goutte, comme dans la fécondation, et par la réduction du nucléole en goutte à la suite de pressions exercées sur lui (nucléole de l'œuf de l'oursin). Une étude très détaillée sur l'état physique du noyau a été faite par Paolo Della Valle (2). L'auteur cherche surtout à donner une interprétation physique de la structure nucléaire, de l'apparition des chromosomes et de tout ce qui se passe au cours de la division karyokinétique.

Pour expliquer la disparition de la membrane nucléaire et l'apparition des chromosomes, il établit les points suivants :

1° « Le karyoplasma est en équilibre avec le cytoplasma dans la période de repos; mais il forme avec le cytoplasma un complexe homogène au moment de la division ;

2° La chromatine forme avec le karyoplasma une phase homogène pendant la période de repos, mais se comporte envers le karyoplasma comme une phase indépendante pendant la période de division ;

3° La chromatine apparaît pendant la période de division envers le cytoplasma comme une phase indépendante. »

L'auteur croit pouvoir expliquer tous ces changements, qui surviennent dans la cellule en voie de division karyokinétique, en supposant qu'il se trouve en présence d'un système à quatre composants, qui se dissolvent de la manière suivante :

Composant A	se dissout en	B	et partiellement en	C et D.	
—	B	—	A et D	—	C.
—	C	—	D	—	A et B.
—	D	—	B et C	—	A.

Si l'on se représente :

A = chromatine;
B = karyoplasma;
C = cytoplasma;
D = la cause du changement de système,

on aura en quelque sorte le schéma physique de la mitose.

(1) Voir pour plus de détails sur l'organisation physique du noyau : Albrecht. Uber die Bedeutung myelinogener substanzen. *Verhandlungen der Deutschen Path. Gesellschaft*, 1904.

(2) P. Della Valle, L'organizazione della cromatina, studiata mediante il numero dei cromosomi. *Arch. Zoologico. Ital.*, 1909; — La continuita delle forma di divisione nucleare ed il valore morfologico dei cromosomi. *Id.*, 1911 ; — La morfologia della cromatina dal punto divista fisico. *Id.*, 1912; — Die Morphologie des Zellkerns und die Physik der Kolloïde. *Zeitschrift für Chemie und Industrie der Kolloïde*, 1913.

L'apparition des chronosomes aurait lieu par un mécanisme analogue à ce qui se passe dans un système où nos quatre composants A, B, C, D, seraient représentés ainsi :

A = paraffine;
B = xylol;
C = eau;
D = alcool.

« Nous mettons dans l'eau une goutte de paraffine dissoute dans le xylol. Ajoutons de l'alcool dans l'eau; le xylol, dans cette phase, commence à se dissoudre et la paraffine cristallise à la surface aussitôt que la dissolution devient saturée. »

*
* *

L'examen direct des cellules nerveuses vivantes ou survivantes peut-il nous fournir quelques données sur l'organisation de leur protoplasma et de leur noyau?

Toutes nos connaissances sur la cellule nerveuse se refèrent à son cadavre. Abstraction faite des recherches de Marinesco sur l'état physique du protoplasma nerveux, on n'a à peu près aucune donnée précise sur l'organisation de ce protoplasma. Cette vérité ressort très bien des phrases suivantes, que nous empruntons à Cajal (1) : « Lorsqu'on examine des cellules nerveuses pleines de vie, il est impossible de découvrir, dans leur protoplasma, trace d'une structure quelconque. Tout au plus, et encore faut-il pour cela mettre à contribution les objectifs les plus pénétrants, parvient-on à relever, de-ci de-là, éparses dans le corps cellulaire, et en apparence sans dépendance mutuelle aucune, quelques fines granulations. Vient-on, au contraire, à étudier des cellules nerveuses dont le protoplasma s'est coagulé, soit spontanément par la mort, soit artificiellement par l'action des réactifs fixateurs..., alors cette masse tout à l'heure homogène, semble-t-il, ou à rares et fines granulations, se diversifie d'une manière surprenante; une organisation des plus complexes s'y révèle, et, grâce à la différence de leur aptitude à prendre les matières colorantes et à d'autres traits... on y distingue : un appareil tubuleux, une charpente ou squelette protoplasmique, un réseau neurofibrillaire, des amas et grains dits chromatiques, un suc protoplasmique et des inclusions. »

Étant donnée cette disproportion frappante entre nos notions sur le cadavre de la cellule nerveuse — c'est-à-dire sur la cellule tuée par les réactifs fixateurs dont se servent les histologistes — et sur cette même cellule à l'état de vie ou à l'état frais, il nous a paru intéressant de chercher si, par l'examen microscopique direct de la cellule nerveuse dans un liquide indifférent ou considéré comme tel, l'eau physiologique par exemple, on pourrait reconnaître certaines dispositions structurales de son protoplasma et de son noyau.

Une telle méthode d'investigation a été maintes fois employée à un point de vue tout à fait différent du nôtre. Après la découverte des corps de Nissl et plus tard des neurofibrilles, on a examiné des cellules nerveuses vivantes ou fraîches pour constater la préexistence ou non de ces formations.

Ces recherches ont abouti à la conclusion que NI CORPS DE NISSL, NI NEUROFIBRILLES *ne préexistent dans la cellule nerveuse*.

(1) CAJAL, *Histologie du système nerveux*, t. I, 1911.

L'absence des corps de Nissl dans les cellules vivantes ou fraîches a été signalée déjà depuis longtemps par *Hans; Held. H. Mollgaard*, par sa méthode de congélation des pièces prélevées sur l'animal vivant ou à peine sacrifié, à — 40° C, ne trouve la préexistence ni des corps de Nissl ni des neurofibrilles. *Pinghini* (1) considère les neurofibrilles comme un produit artificiel dû à l'action du nitrate d'argent. Pour démontrer l'existence des neurofibrilles sur le vivant, Lugaro (2) part du principe qu'en coagulant des pièces par la chaleur il élimine l'action précipitante des fixateurs, étant donné que cette action ne peut plus s'exercer sur des colloïdes coagulés. Il plonge donc 5 minutes des fragments de moelle de lapin dans des solutions physiologiques de NaCl à différents degrés de température (de 55° à 90°) et traite ces pièces par diverses méthodes neurofibrillaires (Cajal, Donaggio, Bethe). Comme il obtient dans ces conditions des images neurofibrillaires, il considère comme « démontré d'une manière indiscutable que les neurofibrilles existent chez l'animal vivant. » Nous serions plutôt tentés de croire que, dans de telles conditions, les solutions chauffées de NaCl ont agi comme les fixateurs habituels des méthodes neurofibrillaires.

Au microscope et à l'ultra-microscope, Marinesco n'a vu dans la cellule nerveuse vivante ni blocs chromatiques, ni neurofibrilles.

Après étude de la genèse des blocs de Nissl à l'aide de divers réactifs, il serait porté à penser que la précipitation des granulations colloïdales sous cette forme n'est pas due à un pur phénomène artificiel, mais plutôt à la préexistence d'un « certain arrangement invisible à la lumière directe et à l'éclairage latéral que les réactifs mettent en évidence ». Quant aux neurofibrilles, il ne veut pas y voir un produit de coagulation et cherche à démontrer leur préexistence par des hypothèses, qui nous semblent assez fragiles.

Quoi qu'il en soit, en conclusion : tant que le protoplasma des cellules nerveuses n'est pas coagulé, — soit spontanément après la mort, soit sous l'influence des différentes substances chimiques, — il ne présente aucune des dispositions structurales constatées après les fixations, colorations et imprégnations habituelles.

En examinant des cellules nerveuses prélevées sur l'animal vivant ou immédiatement après la mort, nous nous sommes proposé de chercher si, aux structures obtenues à l'aide de différents réactifs et méthodes de coloration, on ne pourrait pas opposer une structure microscopique du protoplasma et du noyau aussi peu modifié que possible. Comme, d'après les recherches d'Albrecht, la dissociation goutteuse est une disposition protoplasmique commune à de nombreuses cellules de l'organisme, il s'agissait de voir en premier lieu si le protoplasma de la cellule nerveuse se comporte de la même manière ou d'une manière différente.

La *technique* que nous avons employée est des plus simples, mais demande quelque habileté.

Des petits fragments de substance nerveuse prélevés sur l'animal vivant (lapin, cobaye, souris) sont vite immergés et dissociés dans une solution physiologique de NaCl à 8,50 ‰, simple ou additionnée de quelques gouttes d'une

(1) A. Pinghini, Supra una speciale forma di precipitazione della sostanza nervosa e sulle strutture di precipitazione dei vari tessuti organici. *Rev. sperimentale di freniatria*, 1908.

(2) Lugaro, Une preuve de l'existence des neurofibrilles dans l'organisme vivant. *Arch. ital. de Biologie*, 1909.

solution aqueuse diluée de rouge neutre. Les petits fragments de substance nerveuse obtenus par dissociation sont directement examinés au microscope.

Dans le cervelet, le protoplasma des cellules de Purkinje, sous l'influence de la solution physiologique de NaCl, apparaît constitué en entier d'une réunion de gouttes de couleur jaune paille brillantes. Ces gouttes sont intimement accolées les unes aux autres et de même dimension.

Avec l'objectif à immersion, on voit à leur superficie de petites granulations extrêmement fines, d'une teinte foncée, qui sont, comme nous le verrons par la suite, analogues aux liposomes d'Albrecht.

Si l'examen est fait immédiatement après le prélèvement, aucune des deux formations, c'est-à-dire ni les gouttes ni les liposomes, n'est colorable par le rouge neutre. Toutefois, à ce moment, leur distinction est possible grâce à leur différence de grandeur et de teinte naturelle.

Le noyau forme une tache jaune ovalaire, homogène. Le nucléole n'est pas encore visible.

En prolongeant l'examen, ou bien si l'on examine un nouveau fragment de cervelet qui a séjourné une demi-heure dans la solution de NaCl additionnée de quelques gouttes de rouge neutre, on constate l'apparition d'un nouvel aspect du protoplasma et du noyau.

Les gouttes du protoplasma, qui étaient jaune paille, sont maintenant rose clair. Les liposomes, à peine visibles au commencement, s'individualisent nettement en se colorant en rouge vif par le rouge neutre.

Dans quelques cellules on remarque, entre les gouttes protoplasmiques, des petits bâtonnets colorés intensément en rouge comme les liposomes et paraissant formés de petites granulations placées à la file. Ces formations ne sont pas constantes. Le noyau apparaît rempli de petites gouttes égales entre elles mais plus petites et plus foncées que celles du protoplasma *(fig. 1)*. Le nucléole, visible à son tour, est formé de gouttes jaune orange brillantes disposées en morula. A la surface des gouttes nucléaires, on voit des points très foncés semblables aux liposomes du protoplasma. Il s'agit sans doute de *liposomes nucléaires*.

Un séjour d'une heure et demie à deux heures dans l'eau physiologique donne un troisième aspect, après coloration par le rouge neutre.

Dans le protoplasma, les liposomes ne sont plus visibles. Presque toutes les gouttes sont rouge vif. Des préparations heureuses permettent d'ailleurs de voir qu'il n'y a pas véritable disparition des liposomes, mais étalement à la surface des gouttes, selon le mécanisme décrit par Albrecht et que nous avons saisi dans les cellules des tubes contournés.

Cet étalement d'une substance myélinogène préexistant dans le protoplasma sous forme de liposomes confirme l'hypothèse d'Albrecht d'une couche graisseuse à la superficie des gouttes.

Quant aux gouttes nucléaires, elles deviennent inégales *(fig. 1)*. A certains points de la surface nucléaire, elles grossissent, proéminent dans le protoplasma et même se séparent complètement de leurs congénères.

Un phénomène analogue se voit dans le nucléole. Les gouttes périphériques grossissent, se séparent de leurs semblables et se mêlent aux gouttes nucléaires *(fig. 1)*.

Sur préparations non colorées de pièces qui ont séjourné deux heures et demie à trois heures dans l'eau physiologique, les gouttes nucléolaires, jaune orange et brillantes, se distinguent facilement des gouttes nucléaires jaune pâle. Avec le

rouge neutre, une telle distinction n'est plus possible : gouttes nucléaires et nucléolaires ont la même teinte rouge. Dans d'autres cellules le karyochyme ou suc nucléaire ne présente pas la structure que nous venons de décrire. Le karyochyme, au lieu de se résoudre en gouttes distinctes comme précédemment, contient une multitude de granulations irrégulières. Le nucléole, au lieu d'être rempli de gouttes, contient une petite masse centrale homogène entourée d'une auréole de gouttes aux caractères habituels. Masse centrale et collier de gouttes se colorent en rouge brique par le rouge neutre *(fig. 1)*. La seule interprétation plausible est celle d'une altération cellulaire au cours de notre examen.

Avant d'aller plus loin, faisons remarquer la différence d'aspect du noyau et du nucléole, selon qu'ils sont en quelque sorte saisis sur le vivant ou étudiés

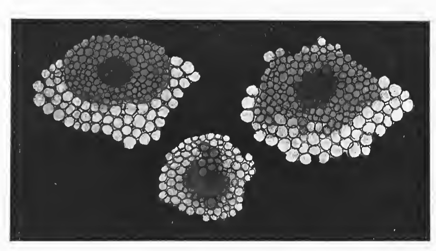


Fig. 1. — *Figure schématique de la structure goutteuse du protoplasma, du noyau et du nucléole (cervelet de cobaye).*

En haut et à gauche on distingue nettement le nucléole, le noyau et le protoplasma.
En bas, on voit le nucléole formé d'une masse centrale homogène entourée de gouttes de grandeurs différentes.
En haut et à droite, on observe la prolifération de ces gouttes, leur mélange avec les gouttes nucléaires et l'infiltration de celles-ci entre les cytostagmens du protoplasma.

sur pièces fixées. Sur celles-ci, aucune méthode ne donne au noyau l'aspect des gouttes tel qu'il apparaît sur dissociations fraîches examinées dans l'eau physiologique.

Sur les pièces fixées par les fixateurs habituels et surtout par l'alcool absolu et les substances à base de sublimé (Von Lenhossek, Zenker, Dominici), le noyau présente la *structure réticulaire*. De la périphérie de la membrane nucléaire des filaments se dirigent vers le nucléole, qui à l'état *normal* se trouve au centre de la vésicule. Avant d'atteindre le nucléole, ces filaments se condensent en une sorte de coagulum qui entoure le nucléole, et qui est connu en cytologie sous le nom de formation périnucléaire, décrite pour la première fois par Lache. Des filaments principaux se détachent des travées plus minces qui se ramifient à leur tour en un réticulum plus ou moins lâche.

Par les méthodes mitochondriales, telles que celles d'Altmann, de Benda, de Regaud, etc., tout le suc nucléaire est fixé de telle sorte qu'entre le nucléole et la membrane nucléaire il n'y a aucun espace libre. Toute la vésicule nucléaire

est pleine. Dans de pareilles préparations le karyochyme apparait comme une substance homogène se colorant d'une manière uniforme par les couleurs acides (orange ou éosine, par exemple, après méthode de Regaud).

En somme, selon la technique, le contenu nucléolaire présente une structure *en goutte*, *réticulaire* ou *homogène*.

A notre avis, la structure réticulaire résulterait de la dissolution par le fixateur d'une grande partie du contenu nucléaire et de la précipitation par le même fixateur d'une partie des albuminoïdes sous l'aspect d'un réticulum.

Cette structure doit être connue, mais elle s'oppose à une ***conception dynamique du nucléole***. En méconnaissant le rôle du réactif et en prenant le réticulum nucléaire pour une formation existant pendant la vie, on arrive forcément à une conception statique du nucléole, ce qui n'est pas exact. En effet, l'un de nous (1) a, sur des pièces fixées au liquide de Dominici (formol, sublimé, teinture d'iode), saisi les phases de l'émigration du nucléole hors du noyau et montré, par les variations corrélatives du réticulum, que celui-ci, loin d'emprisonner le nucléole dans un système rigide, n'est qu'une image secondaire à la fixation.

La structure homogène obtenue par les méthodes mitochondriales prouve que les différents réactifs qu'elles nécessitent (bichromate de potasse, acide osmique, etc.,) ne dissolvent aucune des substances contenues à l'intérieur de la vésicule nucléaire. D'autre part, elle facilite la conception dynamique du nucléole pour des raisons faciles à comprendre. Le nucléole, sur ces pièces fixées, apparaît le plus souvent comme une sphère homogène, mais dans certains états pathologiques se montre constitué d'une réunion de sphérules analogues aux gouttes nucléolaires des cellules examinées dans l'eau physiologique.



Fig. 2. — *Figure schématique de la structure granuleuse du noyau (cervelet de cobaye).*

Tout le noyau est formé d'un amas de petites granulations. Le nucléole apparaît solidifié ou coagulé et constitué d'une masse arrondie homogène, colorée intensément par le rouge neutre. En un point de la périphérie du nucléole, se détachent irrégulièrement de petites granulations de même couleur que le nucléole.

Entre l'organisation physique du noyau des cellules nerveuses et d'autres cellules de l'organisme, il existe certaines différences.

Ainsi, dans l'eau physiologique, noyau de cellule nerveuse et noyau de cellule hépatique ne se comportent pas de même. Le premier, au bout d'une demi-heure de séjour, se résout en gouttes, tandis que l'autre, même après une heure, est toujours une tache jaune un peu brillante. Il en est de même pour les cellules épithéliales des tubes contournés du rein.

Donc *le phénomène de la dissociation goutteuse du noyau n'est pas aussi général que la dissociation goutteuse du protoplasme* et, comme nous le verrons par la suite, *il ne paraît pas propre à toutes les cellules du névraxe.*

Ainsi, dans le noyau *(fig. 2)* des grains de la couche des grains du cervelet, il ne s'agit plus d'une vraie dissociation goutteuse nucléaire. Après séjour de vingt minutes à une demi-heure dans l'eau physiologique et coloration au rouge neutre, les noyaux des grains apparaissent sensiblement augmentés de volume et constitués de petites granulations jaunes, brillantes, extrêmement fines. Les plus périphériques sont les plus grosses et se colorent en rouge, tandis que les autres restent encore longtemps réfractaires au colorant. Les nucléoles sont représentés par trois gouttes, deux grosses égales et une petite. Celle-ci et une

(1) Victor Jonnesco, Recherches cytopathologiques sur les ganglions rachidiens dans la poliomyélite. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1911.

des grandes sont rouge vif. L'autre reste incolore et ressemble à de la graisse. Dans les cellules des ganglions spinaux de lapin et de cobaye, on remarque deux aspects différents. Parmi les cellules, un petit nombre ont leur protoplasma en dissociation goutteuse. La majorité a un protoplasma constitué par de fines granulations brillantes jaune orange, entre lesquelles on voit des granulations encore plus fines et plus brillantes, colorées par le rouge neutre *(fig. 3)*.

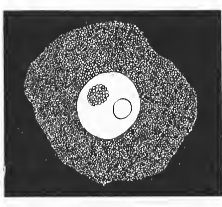


Fig. 3. — *Schéma de la structure granuleuse des cellules nerveuses des ganglions rachidiens (lapin). Examen sous le microscope après séjour de 15 minutes dans l'eau physiologique.*

On remarque des granulations claires (jaune orange sous le microscope) et des granulations foncées (rouge vif par le rouge neutre). Le karyochyme homogène est incolore. On voit à l'intérieur du noyau deux nucléoles sphériques, l'un clair, l'autre opaque.

La différence entre les constitutions granuleuse et goutteuse se voit très facilement.

Les noyaux ont un aspect commun à toutes les cellules ganglionnaires. La substance nucléaire est nettement visible et très brillante. Le karyochyme est incolore et homogène. Sur aucune préparation nous n'avons observé une disposition en goutte du contenu nucléaire, ce qui veut dire que le noyau des cellules ganglionnaires ne présente pas le phénomène de la dissociation goutteuse. A l'intérieur du noyau se voient deux sphérules volumineuses plus ou moins écartées l'une de l'autre. Ces sphérules, qui paraissent correspondre aux deux parties constituantes du nucléole basichromatine de Lévi et sa substance acidophile, sont visibles, séparés l'un de l'autre, dès qu'on regarde les préparations. L'un est opaque (nucléole opaque), l'autre plus clair (nucléole clair), et tous deux homogènes. Sur les pièces qui ont séjourné 10 à 15 minutes dans l'eau physiologique, le nucléole opaque garde son même aspect, tandis que le clair devient granuleux. Ceci nous fait supposer que le nucléole clair, observé dans ces conditions, correspond à la partie acidophile du nucléole, le nucléole opaque à la basichromatine. Après deux heures à deux heures et demie de séjour dans l'eau physiologique, on voit des cellules dont le noyau devient tout à fait excentrique et bombé à la périphérie, pendant qu'au voisinage du noyau s'agglomérent de petites granulations vivement colorées par le rouge neutre *(fig. 4)*. Comme le prélèvement d'un ganglion rachidien demande toujours un temps appréciable, quelle que soit

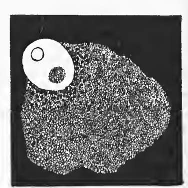


Fig. 4. — *Schéma de l'aspect des cellules nerveuses des ganglions rachidiens après séjour de 2 heures dans l'eau physiologique additionnée de quelques gouttes de rouge neutre.*

On voit que le noyau est déplacé et fait hernie à l'extérieur. Au voisinage du noyau on voit dans le protoplasma une agglomération de granulations noires (rouge vif sur la préparation). Le reste du protoplasma présente la même structure que dans la figure précédente.

l'habileté de l'opérateur; comme dans ce cas le nucléole est immédiatement visible, ce que l'on n'observe dans aucune autre partie du névraxe, on peut penser que cette structure granuleuse est due à une altération cellulaire au cours des manipulations techniques.



Il s'agit maintenant de voir quelle interprétation on peut donner de la structure goutteuse du protoplasma.

Pour Albrecht, cette structure répondrait assez aux exigences des biologistes. D'abord, qu'est la cellule en général pour un biologiste?

« La cellule, animale ou végétale, dit Abderhalden (1), ne peut être considérée comme une grandeur constante, à cause des mutations incessantes dont elle est le siège. A aucun moment, en effet, elle n'est à l'état de repos complet; sans cesse, il se fait en elle un processus de construction et de destruction, d'oxydation et de réduction et ainsi de suite. La pression osmotique varie continuellement à son niveau, en dehors même de tout apport d'éléments de l'extérieur; elle soustrait des cristalloïdes au milieu circulant et les utilise à l'édification de substances colloïdes; elle décompose des substances, n'ayant aucune action sur la pression interne de la cellule, en des produits de division simple, qui, une fois en solution, peuvent influencer cette dernière, l'élever; elle présente, en somme, au point de vue physico-chimique, des oscillations perpétuelles et l'équilibre absolu n'est obtenu que lorsqu'elle a cessé de vivre ».

Pour qu'un si grand nombre d'opérations chimiques puissent avoir lieu dans un espace aussi petit que la cellule, pour que des opérations chimiques aussi différentes que l'oxydation, la réduction, l'hydratation, la déshydratation puissent se faire côte à côte sans être gênées réciproquement, l'idée d'une structure apparaît immédiatement à l'esprit comme nécessaire.

La structure goutteuse du protoplasma serait suffisante, d'après Albrecht, si l'on considère chaque goutte cellulaire comme jouant le rôle d'un appareil osmotique délicat, contenant des corps spécifiques, comme les ferments et les proferments, capable d'exercer des actions chimiques, multiples et complexes, sur les différentes substances introduites dans la cellule.

En somme, par la constitution goutteuse du protoplasma, les propriétés osmotiques et les corps spécifiques qu'hypothétiquement les gouttes contiennent, la division du travail chimique de la cellule serait assurée.

*
* *

De ces recherches sur l'organisation physique de la cellule nerveuse, nous croyons pouvoir tirer deux conclusions, l'une immédiate et positive, l'autre d'une portée générale.

Première conclusion : la cellule nerveuse en général, conservée à l'état frais, dans un liquide considéré comme inoffensif, tel que la solution physiologique de NaCl, présente une structure. Cette structure est tantôt goutteuse, tantôt granuleuse.

Nous serions tentés de considérer la structure granuleuse comme propre aux cellules altérées, car :

(1) Em. Abderhalden, Les conceptions nouvelles sur la structure et le métabolisme de la cellule, *Revue générale des sciences*, 1912.

1° On la trouve dans les pièces qui ont séjourné plusieurs heures dans l'eau physiologique;

2° Elle coïncide très souvent avec la solidification du nucléole et la migration périphérique du noyau;

3° En même temps on constate une augmentation notable de substance myélinogène.

Quant au noyau et au nucléole, leur constitution goutteuse dans la majorité des cas serait une preuve de leur état liquide.

Seconde conclusion générale. Elle découle d'un rapprochement entre les résultats du microscope et de l'ultra-microscope. L'ultra-microscope fait conclure que la majeure partie des constituants primaires de la cellule, albumine, hydrates de carbone, graisses sont à l'état colloïdal. Le microscope montre une constitution goutteuse de tout le contenu cellulaire.

Donc la caractéristique du protoplasma, au point de vue physique, est non seulement l'état colloïdal de ses différents constituants, mais leurs dispositions respectives, c'est-à-dire son organisation.

II

LES LOCALISATIONS CÉRÉBELLEUSES (VÉRIFICATION ANATOMIQUE) FONCTIONS DES CENTRES DU LOBE LATÉRAL

PAR

André-Thomas et **A. Durupt.**

Société de Neurologie de Paris

Séance du 13 novembre 1913

Dans la séance de la Société de Neurologie du 10 juillet 1913, nous avons présenté plusieurs animaux, chiens ou singes, sur lesquels nous avions détruit des parties très limitées du lobe latéral du cervelet, et nous avons insisté sur la localisation des troubles observés chez quelques-uns d'entre eux soit dans le membre antérieur, soit dans le membre postérieur. Pour chaque membre il peut même exister une prédominance ou une électivité des symptômes pour tel ou tel groupe musculaire (abducteurs, adducteurs, fléchisseurs, extenseurs, rotateurs, etc...)

Le trouble fondamental consiste dans la passivité du membre suivant certaines orientations, c'est-à-dire la facilité avec laquelle on met un membre ou ses segments dans des attitudes anormales, ou mieux, artificielles, qui sont ensuite conservées par l'animal. Comme, d'autre part, le membre malade revient plus vite que le membre sain dans le sens de l'attitude anormale, quand après avoir été portés simultanément dans une direction opposée à cette attitude, ils sont abandonnés brusquement à eux-mêmes, nous étions amenés à conclure qu'il doit exister à la fois un affaiblissement dans l'intervention des

muscles antagonistes et une hyperactivité des muscles qui agissent dans le sens de la passivité.

La présente communication a pour but : 1° de montrer qu'à des troubles localisés, ou plutôt à une localisation fonctionnelle, correspond une localisation anatomique, 2° d'apporter de nouveaux faits qui prouvent bien que l'absence ou le retard de correction d'un membre déplacé dans un certain sens dépendent à la fois de l'hyposthénie des muscles antagonistes et de l'hypersthénie des muscles agonistes. Il existe un rapport entre ces phénomènes et la forme des troubles moteurs; la dysmétrie se manifeste davantage dans les mouvements exécutés par les muscles hypersthéniques.

Trois des animaux que nous avions présentés ont succombé dans un délai d'environ quatre mois après l'opération.

Sur deux d'entre eux les troubles moteurs et la passivité n'existaient qu'au *membre antérieur droit.*

Chez l'un, l'*abduction* n'était pas corrigée, chez l'autre, c'était l'*adduction.*

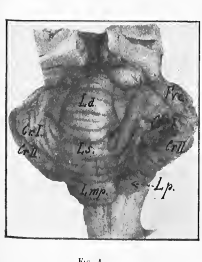


Fig. 1.



Fig. 2.

. Chez le premier, comme on peut s'en assurer sur la projection de la photographie de son cervelet, la destruction porte sur la portion la plus *externe* du crus primum du gyrus ansiforme (Cr I) et un peu sur le bord du crus secundum (Cr II), également dans la portion la plus externe; le lobule simplex a été à peine intéressé *(fig. 1).*

Chez le deuxième, la destruction porte sur la portion la plus *interne* du crus primum du gyrus ansiforme et sur la portion adjacente du lobule simplex, un peu sur le bord supérieur du crus secundum, également dans sa portion interne *(fig. 2).*

Sur les coupes macroscopiques faites de deux en deux millimètres, il est aisé de se rendre compte que la substance blanche n'a été que légèrement intéressée dans les plans sous-jacents à la lésion corticale, et les noyaux gris centraux paraissent absolument intacts.

Malgré toutes les réserves que commande un simple examen macroscopique,

on ne peut qu'être frappé de l'opposition parallèle des symptômes et des lésions. Passivité en *abduction :* destruction en *dehors*. Passivité en *adduction :* destruction en *dedans*.

Ces résultats concordent d'ailleurs avec ceux qui ont été obtenus par Rothmann chez le chien.

Chez le troisième chien, *le membre postérieur droit* était seul pris, et seule

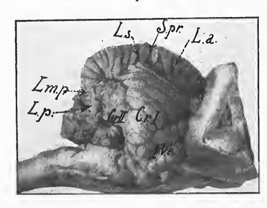


Fig. 3. — Le cervelet vu de profil.

l'abduction n'était pas corrigée : pendant la marche, le membre postérieur droit avait toujours une tendanee à se porter en dehors et en arrière. Cette fois, la destruetion a une tout autre localisation ; elle occupe une partie du bord externe du lobe paramédian (Lp), la partie la plus interne du bord inférieur du

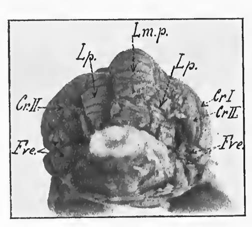


Fig. 4. — Le cervelet vu par sa face intérieure.
Le lobe médian postérieur (Lmp) et le lobe paramédian (Lp) ont été un peu endommagés, au moment de l'autopsie, à cause des adherences méningées.

crus secundum du lobe ansiforme (Cr II), l'extrémité postéro-interne de la formation vermiculaire (Fve) *(fig. 3 et 4)*. Sur les coupes macroseopiques sériées, on ne découvre aucune lésion dans les noyaux gris centraux. La substanee blanche a été intéressée dans les plans sous-jacents à la lésion corticale.

Dans ces trois cas, les troubles eonstatés dès le début persistaient encore au bout de quatre mois, mais très atténués.

*
* *

Nous passons maintenant à la deuxième partie.

Les deux singes que nous avions présentés à la même séance avaient chacun subi deux interventions, l'une sur le lobe droit, l'autre sur le lobe gauche; en nous appuyant d'une part sur les résultats d'autres expériences et en procédant aussi par analogie avec le chien, nous avions opéré de telle sorte que dans les destructions du lobe droit ce soit le membre antérieur qui soit intéressé, et le membre postérieur dans les destructions du lobe gauche. Nous avons même pour chaque animal détruit *intentionnellement* des régions différentes et nous avons obtenu aussi des symptômes différents.

Chez le premier singe, la dysmétrie du membre antérieur était telle qu'il se portait trop en avant et en dedans; celle du membre postérieur était telle qu'il se portait d'une manière exagérée en arrière, et à ce point que pendant la marche le pied reposait un certain temps sur sa face dorsale : il avait également une tendance à rester en adduction.

Chez le deuxième singe, la dysmétrie du membre antérieur avait lieu en abduction et en arrière ainsi qu'en flexion; celle du membre postérieur ne se manifestait que pendant les mouvements de projection, par conséquent pendant la flexion.

Chez le singe la passivité des articulations dans un sens déterminé et l'absence de correction des attitudes artificielles sont moins faciles à mettre en évidence que chez le chien. On peut cependant y parvenir, en ayant recours à l'artifice suivant :

Sur une planche, dépassant de beaucoup les dimensions de l'animal, on perce des trous dans lesquels on introduit des lacs destinés à fixer le tronc et les membres; ils doivent être ordonnés de telle manière que les membres soient disposés symétriquement; la tête est fixée par un bandeau qui passe sur les yeux.

On libère ensuite les membres supérieurs ou les membres inférieurs complètement ou partiellement et on leur imprime des mouvements suivant diverses directions.

Chez le premier singe, les bras restant fixes, l'avant-bras et la main de chaque côté sont relevés un peu vivement, puis abandonnés à eux-mêmes; la main gauche retombe, la main droite reste *étendue*. Or, pendant la marche, la main droite tend à rester étendue sur l'avant-bras; il en est de même pendant la préhension des aliments.

Dans une autre épreuve, les membres antérieurs préalablement libérés ont été mis en croix, le bras gauche revient en flexion, le bras droit reste en *extension*. Lorsque tous les membres sont fixés, le membre antérieur au niveau du bras et au-dessus du poignet, les deux mains prennent spontanément des attitudes différentes, les doigts de la main gauche sont en flexion, ceux de la main droite *en extension* ou en tout cas beaucoup moins fléchis. Si on étend d'une manière un peu vive les doigts sur la planche, ceux de gauche reviennent en flexion, ceux de droite restent en extension ou bien ils reviennent plus lentement et à un degré moindre en flexion.

De même pour les membres inférieurs; par un coup sec on les met en extension, le membre droit sain revient en flexion, le gauche se fléchit à peine ou reste en *extension*.

Les deux membres postérieurs étant libres, on renverse la planche de telle manière que la tête soit en bas; le membre postérieur droit (sain) tombe immé-

diatement beaucoup plus que le gauche : les extenseurs de la cuisse gauche sur le bassin sont donc hypersthéniques par rapport aux extenseurs de la cuisse droite, de même que les fléchisseurs de la cuisse gauche sont hyposthéniques. Chez ce singe, comme on l'a vu précédemment, la dysmétrie du membre postérieur gauche se manifeste pendant l'extension.

Chez le deuxième singe, c'est le contraire que l'on observe; ainsi on met les deux membres antérieurs en croix sans agir trop brusquement, le droit revient vivement en *flexion*.

On renverse l'animal de telle sorte que la tête soit en bas et on met vivement les membres antérieurs en *abduction*, le droit garde cette position, tandis que le gauche revient en place. Chez ce singe la dysmétrie du membre antérieur droit se manifestait surtout en abduction et en flexion.

Quant au membre postérieur gauche, dont la dysmétrie a toujours lieu dans les mouvements de propulsion et de flexion, il est à remarquer qu'il a toujours une tendance à rester en flexion et que si on porte, même très doucement, les membres postérieurs en extension, le gauche revient plus vite en *flexion* (flexion exagérée du pied sur la jambe et de la jambe sur la cuisse).

Ces observations ont été répétées plusieurs fois et ont donné toujours les mêmes résultats; nous avons encore pu les obtenir avec quelque atténuation quatre mois après l'opération.

Elles prouvent donc que des destructions du cervelet localisées dans les centres du membre antérieur ou du membre postérieur donnent lieu à une perturbation sthénique des muscles d'un membre ou d'un segment de membre dans une certaine direction (abduction, adduction, abaissement, élévation, etc.), suivant la topographie de la lésion. Il y a hypersthénie des muscles qui agissent dans un sens et hyposthénie des muscles qui agissent dans un sens inverse. En résumé il existe un trouble dans l'équilibre et dans le jeu des muscles antagonistes; hypersthénie des uns, hyposthénie des autres. La dysmétrie a lieu dans le sens des muscles hypersthéniques.

Le cerveau peut évidemment intervenir pour remédier à ce trouble et en particulier à l'insuffisance des muscles hyposthéniques; il peut le faire tout d'abord maladroitement, d'une manière exagérée, de sorte qu'il n'est pas absolument impossible que la dysmétrie observée par suite des lésions cérébelleuses soit également occasionnée par ce mécanisme. Mais il n'en reste pas moins établi que la dysmétrie peut prédominer dans certains segments de membre et même dans certains groupes musculaires; il en résulte que si, dans un mouvement d'ensemble d'un membre, les diverses parties ne se mobilisent pas à la même vitesse, dans le même temps, et suivant une amplitude proportionnellement réglée, il y aura manque de synchronisme et par suite asynergie. L'asynergie des mouvements des membres peut donc n'être qu'une conséquence du trouble élémentaire que nous avons signalé et de la dysmétrie.

Enfin, nous attirons encore une fois l'attention sur les très grandes analogies qui existent entre les résultats de nos expériences et les observations faites par Barany chez les individus atteints de lésions cérébelleuses, surtout lorsque la passivité existe ou prédomine dans l'abduction ou l'adduction, l'abaissement ou l'élévation, puisque dans les deux cas c'est suivant une certaine direction que se manifeste le trouble de la motilité; il y a, suivant l'expression de Barany, une sorte de paralysie suivant certaines lignes de direction. Cependant il s'agit d'un trouble plus général qui porte sur le jeu des muscles antagonistes.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

988) **Sur le soi-disant Pigment jaune des Centres Nerveux**, par Giosuè Biondi. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. VI, fasc. 6, p. 241-253, juin 1913.

Sa composition serait complexe et variable ; ce serait un mélange de substances grasses, de lipoïdes, de pigment vrai. La ténacité de l'adhérence est telle que lipoïdes et substances grasses sont difficilement entraînées par les dissolvants.

F. Deleni.

989) **L'Appareil Réticulaire interne des Cellules Nerveuses**, par Riquier. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVIII, fasc. 5, p. 314-334, mai 1913.

Cet article de revue technique, en raison de l'importance de sa documentation, mérite d'être signalé.

F. Deleni.

990) **Recherches sur les altérations du Réticulum Endocellulaire des Éléments Nerveux dans l'Hyperthermie expérimentale**, par L. Rigotti. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVIII, fasc. 6, p. 388-394, juin 1913.

Lorsque l'hyperthermie expérimentale est prolongée jusqu'à la mort de l'animal, on constate dans les cellules nerveuses l'amincissement des neurofibrilles, l'enchevêtrement du réticulum, la moindre colorabilité des filaments. La lésion du réticulum endocellulaire n'arrive jamais jusqu'à la destruction des neurofibrilles. L'enchevêtrement du réticulum tient probablement à la gravité de l'altération que l'hyperthermie produit dans la substance chromatique, moins résistante. Toutes les techniques permettent de constater le même résultat.

F. Deleni.

991) **Les Noyaux d'origine et les Noyaux terminaux du Nerf Trijumeau chez le Poulet**, par Giosuè Biondi (de Palerme). *Rivista italiana di Neuropathologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. VI, p. 49-57 et 117-129, février et mars 1913.

L'auteur étudie sur coupes sériées les noyaux du trijumeau et le trajet bulbaire des fibres de ce nerf chez le poulet; il met ses constatations en regard de celles qui ont été faites par divers observateurs (9 figures anatomiques).

F. Deleni.

992) **Plexus Hypogastrique et son Ganglion chez l'Embryon humain avant la fin du troisième mois**, par VILLANDRE. *Bull. et Mém. de la Soc. anatomique de Paris*, t. XV, n° 6, p. 315-323, juin 1913.

Chez l'embryon humain, avant la fin du troisième mois, le plexus hypogastrique, sa lame ganglionnaire et leurs branches efférentes forment, au-dessous de la courbe des artères ombilicales, une enveloppe continue, allongée dans le sens antéro-postérieur, qui entoure les viscères intrapelviens, rectum, cordon génital, vessie, et les solidarise. En dehors de cette couverture nerveuse se présente une couche de tissu cellulaire lâche, bien marquée sur les parties latérales, tendue entre le sacrum en arrière, le pubis en avant, de l'artère ombilicale en haut au plancher pelvien en bas, et qui contient dans son épaisseur les branches de l'artère ombilicale et les veines du pelvis. E. FEINDEL.

993) **Sur les Manifestations de Vitalité dans la Transplantation des Tissus Nerveux**, par G. D'ABUNDO (de Catane). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. VI, fasc. 4, p. 145-155, avril 1913.

L'expérience de l'auteur consiste à insérer, dans le péritoine d'un chien, des rondelles de moelle d'un animal de même espèce qui vient d'être tué.

Au bout de quelques jours, les couches superficielles de ces rondelles sont étudiées au microscope et l'on constate, parmi de nombreuses cellules qui tendent à la destruction, quelques cellules bien vivantes poussant des prolongements.

Ce sont les cellules des cornes antérieures qui sont douées de la plus grande vitalité (10 figures). F. DELENI.

994) **Sur l'origine des Plasmazellen et sur leur présence dans le Sang circulant**, par LUIGI MATTIOLI (de Padoue). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVIII, fasc. 6, p. 345-360, juin 1913.

L'auteur conclut nettement à la double origine des plasmazellen, qui dérivent à la fois des cellules du connectif et des lymphocytes.

Dans la paralysie générale l'infiltration diffuse des gaines lymphatiques par les plasmazellen est caractéristique ; mais les vaisseaux du cerveau ne sont pas seuls atteints ; les infiltrations plasmacellulaires du foie et de la rate montrent que la paralysie générale n'est pas une maladie propre du système nerveux, c'est une maladie de tout l'organisme. F. DELENI.

995) **Sur la Genèse et sur la signification des Cellules Amiboïdes**, par V.-M. BUSCAINO (de Florence). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVIII, fasc. 6, p. 360-387, juin 1913.

Démonstration histologique et expérimentale de ce fait que les cellules amiboïdes sont des formes essentiellement dégénérées des cellules de la névroglie. Elles ont pour origine le déséquilibre des rapports normaux entre les constituants colloïdaux des éléments névrogliques et les liquides ambiants.

F. DELENI.

996) **A propos du bord libre des Cellules des Plexus Choroïdes chez l'homme**, par GRYNFELT et EUZIÈRE. *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 23 mai 1913.

Les auteurs ont pu établir que les cellules épithéliales des plexus choroïdes de l'homme ont une bordure en brosse et des cils vibratiles. Ceux-ci sont très

fragiles et avaient passé jusqu'ici inaperçus des différents auteurs qui se sont occupés de la question chez l'adulte. A. Gaussel.

997) **Les phénomènes de Croissance et de Dégénérescence des Nerfs in vitro**, par G. Marinesco et J. Minea. *Bull. de l'Acad. de Médecine*, an LXXVI, p. 78, 23 juillet 1912.

Les auteurs ont pensé que, par l'emploi d'un milieu approprié à la conservation d'une vie manifeste du tissu nerveux, ils pourraient observer *in vitro* tous les phénomènes qui caractérisent la dégénérescence wallérienne. Ils ont donc placé dans le plasma de petits segments de nerfs excisés.

Les cultures examinées au petit grossissement montrent déjà, après 27 heures, les premiers signes de vie manifestés par la prolifération dans le milieu plasmatique à l'extrémité des fragments, de courts filaments d'aspect hyalin; ces filaments sont constitués de petites cellules fusiformes. Elles végètent avec activité à la périphérie et poussent même très loin du fragment. Dans le fragment lui-même, le tissu conjonctif entre en réaction hyperplastique. Ces cellules se multiplient par division directe et se disposent en colonies séparées par des fibres.

On voit des cellules de la gaine de Schwann dans des phases d'évolution différente, surtout à l'extrémité du fragment.

Les phénomènes de la dégénérescence du cylindraxe et de sa gaine de myéline sont absolument comparables à ce que l'on connaît de la dégénérescence *in vivo* après les sections nerveuses. Mais il n'y a pas identité au point de vue de l'évolution ultérieure, car les restes de la dégénérescence ne sont pas enlevés par des macrophages; ceci explique pourquoi la dégénérescence se fait moins rapidement *in vitro* que chez l'animal opéré. E. Feindel.

998) **Croissance des Fibres Nerveuses dans le Milieu de culture in vitro des Ganglions Spinaux**, par G. Marinesco et J. Minea. *Bull. de l'Acad. de Médecine*, an LXXVI, p. 384-389, 12 novembre 1912.

Lorsque des ganglions rachidiens sont mis à cultiver dans le plasma, il se produit bientôt un nombre considérable de fibres. Le fait mérite explication et les auteurs ont recherché quelle était la signification de la formation des fibres nerveuses et de leur progression dans le plasma. Ils insistent sur l'analogie frappante qui existe entre les modifications qui se produisent à l'intérieur du ganglion greffé et celles qu'on observe dans les cultures obtenues avec le plasma coagulé ; ils attirent l'attention sur ce phénomène important qu'est le passage des fibres de nouvelle formation dans le plasma, et sur le rapport intime que ces fibres peuvent affecter avec les cellules conjonctives embryonnaires.

Les éléments de nouvelle formation ne peuvent se développer et avancer que dans un milieu ayant une certaine consistance; autrement dit un support mécanique leur est nécessaire. Ce support peut être constitué par la fibrine du plasma. C'est précisément le réseau de fibrine coagulé qui joue un rôle essentiel, physique, mais peut-être aussi chimique dans la croissance des éléments du ganglion cultivé.

Hensel et Held ont soutenu que le développement du système nerveux est le résultat de la collaboration des deux ordres de cellules : les neuroblastes et les cellules conductrices. Marinesco et Minea ne sont pas de cet avis, car ils ont vu que les fibres de nouvelle formation peuvent apparaître et se développer dans le plasma, en dehors de l'intervention des plasmodermes ou des cellules conductrices. Mais, lorsque les cellules conjonctives jeunes existent en abondance,

les fibres de nouvelle formation affectent une prédilection pour s'attacher au corps cellulaire et suivre leurs prolongements ; d'autres fois, elles circulent dans les interstices de ces cellules. E. Feindel.

999) **Sur le Rajeunissement des Cultures de Ganglions Spinaux,** par G. Marinesco et Minea. *Bull. de l'Acad. de Médecine,* an LXXVII, p. 91-95, 11 février 1913.

Dans les culture des ganglions spinaux des mammifères, la réaction néoformative atteint son maximum après 9 à 10 jours ; au bout de 15 jours on ne trouve plus de cellules nerveuses survivantes. Les auteurs ont cherché à prolonger la survie des ganglions par le changement de milieu. Après 3 à 6 jours d'étuve, ils lavent les fragments ensemencés dans le liquide de Ringer, puis les placent dans un plasma neuf.

Les cellules cultivées, trouvant de la sorte des éléments nouveaux pour leur nutrition, pouvaient se remettre à croître. Les auteurs ont pu obtenir ainsi jusqu'à quatre reprises de croissance. Mais après le sixième passage on n'obtient à peu près plus rien. E. Feindel.

PHYSIOLOGIE

1000) **Recherches expérimentales sur les Fonctions Cérébelleuses. Dysmétrie et Localisations,** par André-Thomas et A. Durupt. *L'Encéphale,* an VIII, n° 7, p. 21-34, 10 juillet 1913.

On a essayé de pousser plus loin les localisations déjà admises par les premiers physiologistes qui se sont occupés du cervelet, et de délimiter, dans l'écorce cérébelleuse ou les noyaux gris centraux, des centres de représentation motrice analogues à ceux qui ont été si remarquablement topographiés dans l'écorce cérébrale. Les premiers résultats obtenus dans cette voie sont plutôt encourageants.

Les expériences tentées sur des singes par André-Thomas et Durupt ont donné lieu à des constatations intéressantes au point de vue du rapprochement qu'on peut établir entre elles et la séméiologie cérébelleuse de l'homme, et de la confirmation qu'elles semblent apporter aux tentatives antérieures de localisations cérébelleuses.

Ces expériences ont porté sur deux macaques, chez lesquels ont été reséqués des fragments de l'hémisphère cérébelleux gauche. On a laissé ces deux singes survivre quelques jours. Après imprégnation par la méthode de Marchi, on a débité les deux cervelets en coupes microscopiques sériées afin de bien apprécier la profondeur et l'étendue des lésions.

Les symptômes observés chez ces deux singes ont été à peu près du même ordre, mais avec des différences assez appréciables, portant à la fois sur l'intensité et la localisation.

Chez le premier singe, les troubles de l'équilibre et de la localisation ont été éphémères ; ils ont consisté en mouvements de recul.

Chez le deuxième singe, sans avoir persisté très longtemps, les troubles de l'équilibre ont néanmoins duré plusieurs jours, pendant lesquels le corps et la tête oscillaient ; l'animal tombait souvent et toujours sur le côté droit. L'instabilité de la tête et du tronc, quand il buvait, a été également très marquée pen-

dant lcs premiers jours. La différence constatéc à ce point de vue entre les deux animaux peut être expliquée par ce fait que, chez le premier, le vermis a été à peine effleuré, tandis que, chez le deuxième, il a été plus sérieusement lésé; mais, même dans le deuxième cas, l'atteinte a été trop légère pour donner lieu à des troubles persistants.

Il faut s'arrêter davantage aux pcrturbations survenues dans les mouvements des membres. Chez les dcux animaux, ces troubles ont été plus durables; le plus frappant fut la dysmétrie très nette dans le membre supérieur chez le premier singe, dans le membre supérieur et inférieur chez le deuxième. Parmi les phénomènes mettant le mieux en lumière ce symptôme, il y a lieu d'insister tout spécialement sur l'attitude de la main et du pied dans les mouvements de préhcnsion.

Chez un maladc présentant une symptomatologie presque en tous points comparable à celle de l'atrophie olivo-ponto-cérébellcuse et n'offrant d'autre part aucun signe de lésion bulbo-protubérantielle, il existait une dysmétrie très accentuée et se révélant particulièrement au membre supérieur dans les mouvements de préhension Lorsque le malade saisissait un verre, il ouvrait d'abord la main plus qu'il n'était nécessaire; de même, pour lâcher le verre, la main s'ouvrait démesurément. Les mouvements étaient brusques et rapides, souvent discontinus, ce qui leur donnait un aspect de tremblement. Quand le malade était invité à porter son doigt sur son nez, le doigt dépassait le but et venait heurter la joue immédiatement en dehors du ncz, si le mouvement était exécuté rapidement. Était-il exécuté spontanément, naturellement, lc mouvement était exécuté en plusieurs temps, discontinu, scandé. C'est pourquoi, dans les actcs délicats, le maladc agissait lentement et le but était atteint. La dysmétrie était généralisée et existait aussi aux membres inférieurs; les jambes étaient élevées d'une manière exagérée et brusque pendant la marche et le pied se posait brusquement sur le sol.

Or, les deux singes présentaient dcs symptômes tout à fait semblables. Pour saisir un fruit, le premier singe ouvre la main droite (celle du côté lésé) d'une manière excessive et il écarte les doigts plus qu'il ne faut. Pour prendre une cerise, le dcuxième singe projette brusquement sa main et il va au delà de la cerise; il recommcnce plusieurs fois avant de réussir. Pour la porter à sa bouche, une fois saisie, le mouvement de la main est trop brusque, et elle s'en va au delà et en dehors. De même, pour saisir une branche ou pour l'abandonner, le pied droit se dresse d'une manière exagérée, les orteils s'étendent et s'écartent avcc une très grandc brusquerie. Chez l'un et chez l'autre, mais surtout chez le deuxième, la main oscille par moments, ou plane avant d'atteindre le but. Chez ces deux singes, de mêmc que chez le malade, la dysmétrie est la même, la discontinuité est la même, la scansion dans le mouvement est identique. Les mouvements du membre inférieur, pendant la marche, ont encore les mêmes earactèrcs.

Les résultats des expérienees actuelles eoneordent avec ceux de Rothmann. Chez le premier singe, la dysmétrie est limitée au membre supérieur et la lésion prédomine dans le lobe quadrangulaire, qu'elle entame assez profondément, tandis que seules les couches les plus superfieielles du lobe semi-lunaire ont été détruites et encore sur une très petite surface. Chez le deuxième singe, il existe une lésion plus vaste en surface et en profondeur, s'enfonçant très loin dans le lobe quadrangulaire et dans le lobe semi-lunaire, atteignant même le noyau dentelé; eette fois les troubles sont plus graves et plus durables, la dys-

métrie prend les deux membres du même côté. Comme il a été remarqué, l'atteinte légère du vermis a causé des troubles dans l'équilibre de la tête et du tronc pendant quelques jours. Bien qu'il ne s'agisse que de deux expériences ; bien que, dans les deux cas, la destruction ne soit pas exclusivement localisée à un lobe, et qu'elle atteigne les noyaux profonds chez le deuxième singe, ces résultats tendent cependant à apporter une confirmation à la doctrine des localisations cérébelleuses et aux expériences de Rothmann. Au lobe quadrangulaire paraît dévolue une influence régulatrice sur la motilité du membre supérieur, au lobe semi-lunaire une influence régulatrice sur la motilité du membre inférieur. E. Feindel.

SÉMIOLOGIE

1001) **Liquide de Ponction lombaire à caractère d'Exsudat récidivant,** par Derrien et Anglada. *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 30 mai 1913.

Observation d'un malade rentrant dans le cadre du syndrome dit de xanthochromie et de coagulation massive du liquide de ponction lombaire. Ce malade avait une méningo-myélite subaiguë avec névrite de la queue de cheval d'étiologie indéterminée. On n'a pu établir exactement si l'épanchement était arachnoïdien ou sous-arachnoïdien. A. Gaussel.

1002) **Sur la Dissociation Albumino-cytologique du Liquide Céphalo-rachidien,** par Derrien, Euzière et Roger. *Société des Sciences médicales*, 23 mai 1913.

Dans certaines affections des méninges, la réaction chimique et la réaction cytologigue du liquide céphalo-rachidien ne vont pas de pair. Il peut y avoir dissociation suivant deux modalités : tantôt l'albumine est augmentée sans réaction histologique, tantôt la réaction cytologique est très nette et la quantité d'albumine normale. La première modalité se rencontre dans les compressions médullaires extra-méningées (Sicard et Foix); la deuxième, d'observation moins courante, paraît être liée aux accidents nerveux d'ordre toxique.

A. Gaussel.

1003) **Paraplégie par Compression Médullaire extradurale. Dissociation Albumino-cytologique du Liquide Céphalo-rachidien,** par Jean Baumel et Reveilhe. *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 16 mai 1913.

Observation d'un malade rentrant dans le cadre des compressions extradurales se traduisant par la dissociation albumino-cytologique bien étudiée par Sicard et Foix. A. Gaussel.

1004) **Contribution à l'étude des Dissociations Albumino-cytologiques du Liquide Céphalo-rachidien,** par Ed. Milhau. *Thèse de Montpellier*, 1913, n° 112.

Au cours des inflammations des méninges et des affections intéressant l'axe cérébro-spinal, on note des modifications histologiques et chimiques du liquide céphalo-rachidien utiles à connaître et qu'il faut savoir interpréter. Le rapprochement entre les modifications histologiques et l'albuminose du liquide céphalo-rachidien permet de constater une dissociation qui varie suivant les cas. Tantôt

il y a hyperalbuminose avec réaction leucocytaire normale, tantôt l'albumine reste à son taux normal et il y a hyperleucocytose. Il semble que le premier type de dissociation soit symptomatique d'une réaction compressive extra-duremérienne; le deuxième type s'observerait surtout dans les intoxications graves ou dans les états méningés anciens relevant surtout de la syphilis.

A. Gaussel.

1005) **Contribution anatomo-pathologique à la question de l'Oblitération de l'Artère Cérébelleuse postéro-inférieure,** par Goldstein et Baumm (clinique du professeur Meyer. Königsberg). *Archiv für Psychiatrie,* t. LII, fasc. 1, p. 834, 1913 (40 pages, obs., fig., bibl.).

Article intéressant et bien fait, avec considérations anatomo-cliniques très complètes, résumé et tableaux synoptiques des cas connus qui éviteront toute recherche ultérieure sur ce sujet.

Troubles de la sensibilité — Les troubles de la sensibilité dans le domaine du trijumeau du côté de la lésion et du côté du corps opposé à la lésion, sont un symptôme constant. Les troubles thermoesthésiques ne sont pas constants. Les perversions de la sensibilité thermique sont particulièrement intéressantes, elles paraissent dues à une auto-suggestion. L'étendue des troubles de la sensibilité est variable, elle affecte un caractère segmentaire. Il y a dans le tractus spino-thalamique une ordination segmentaire des fibres comme dans la moelle; mais l'irrégularité des foyers ne permet pas de la vérifier toujours.

Troubles dans le domaine du glosso-pharyngien. Troubles du goût. — La variété des symptômes montre des localisations dans le nucleus ambiguus.

A noter la coexistence constante de symptômes d'une participation des cordes vocales à la lésion dans les cas d'accélération du pouls, sans parésie concomitante du rôle du palais, tandis qu'on ne constate pas de cas où il y ait coexistence de ces deux derniers symptômes, sans paralysie des cordes vocales. La localisation centrale des troubles de la sensibilité gustative reste encore douteuse.

Des troubles de la sensibilité n'ont été observés par les auteurs que dans un de leurs cas. Ils occupaient la partie antérieure de la langue du côté de la lésion.

Sympathique. — Les troubles en sont presque constants (rétrécissement de la fente palpébrale et de la pupille du côté de la lésion). Les faits vérifient l'hypothèse de Wallenberg que les fibres sympathiques sont situées au côté médial de la moitié postérieure de la racine spinale du trijumeau, dans la partie dorso-latérale de la substance réticulée.

Lésion du corps restiforme. — Elle est fréquente, d'où : ataxie, vertiges avec tendance à tomber du côté du foyer, asynergie, nystagmus, troubles des réflexes.

Glycosurie. — Elle est fréquente, mais non constante, ni persistante.

M. Trénel.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

1006) **Contribution à la question de l'Aphasie et plus spécialement de l'Aphasie amnésique,** par Kehrer (clinique du professeur Siemerling. Kiel). *Archiv fur Psychiatrie,* t. LII, fasc. 1, 1913, p. 103 (200 pages).

Intéressant travail qui a le mérite de remettre en question l'aphasie amnésique si négligée depuis les remarquables travaux de Pitres (1898), auquel

Kehrer rend pleinement justice. Goldstein, en attribuant le trouble de la recherche du mot *(Wortfindung)* au trouble des rapports entre le concept *(Begriff)* du mot et le concept de l'objet, a, aussi clairement que possible, formulé le problème. *A priori*, il y a trois possibilités :

1° Trouble du concept du mot (aphasie glosso-psychique) ;

2° Trouble de l'association entre le concept du mot et le concept de l'objet ;

3° Trouble du concept de l'objet (aphasie transcorticale).

Il admet qu'il y a des exemples de ces trois modalités, mais la deuxième répond à l'aphasie amnésique au sens de Pitres : « Il est, dit Goldstein, facile de voir que, dans un trouble de la fonction présidant à l'association de l'idée avec le mot, la libre reproduction du mot cherché doit être atteinte la première, comme étant la plus difficile à effectuer. L'amnésie aphasique se ramène donc à une diminution de consonance *(Assonanz)* entre le mot et le concept. Il n'y a, d'autre part, pas de rapport direct entre la puissance d'attention et la difficulté de recherche du mot.

Le trouble de la recherche du mot, le concept de l'objet et du mot étant intact, se présente-t-il isolément avec assez de fréquence pour qu'on ait le droit de parler de l'aphasie amnésique comme d'une entité clinique ou n'est-elle qu'un des symptômes aphasiques, important il est vrai, au cours de syndromes aphasiques ?

Devons-nous, dans les cas d'aphasie purs complexes, parler d'un symptôme « aphasie amnésique » au sens de la définition de Kussmaul-Goldstein, quand l'indépendance en est démontrée par rapport aux autres symptômes aphasiques ; ce que n'admet pas Liepmann, qui n'y voit qu'une forme atténuée de l'aphasie motrice transcorticale ; l'aphasie optique, tactile, etc., c'est-à-dire les aphasies monosensorielles, n'étant pour lui qu'une aphasie amnésique plus accentuée.

D'un exposé diagnostique entre les aphasies amnésiques et aphasies sensorielles, Kehrer conclut que celles-ci doivent être situées entre l'agnosie sensorielle et une aphasie amnésique partielle.

La notion de l'aphasie amnésique, dont l'origine remonte à Broca, doit en principe être conservée d'après les critères symptomatologiques que Goldstein a précisés après Küssmaul et Pitres. Comme syndrome, ou, si l'on veut, comme entité aphasique de second ordre, elle apparaît au cours d'un grand nombre de cas d'aphasie.

1° Rarement isolée pendant de courtes périodes ;

2° Plus souvent combinée avec des troubles du langage et de l'écriture, mais tout à fait indépendamment d'eux.

Elle existe quand il y a une faiblesse intermittente ou une disparition de la faculté de dénommer des objets qui est produite par un trouble :

a) Dans l'évocation intérieure du son du mot *(Namenklang)* ;

b) Dans le transport de celui-ci dans le centre verbal.

Indépendamment de cela, dans les cas rares, pour un autre groupe d'objets déterminés, peut survenir passagèrement un trouble du concept de l'objet et du mot.

Comme l'aphasie amnésique est l'un des troubles les plus légers de nature aphasique, et comme l'une des associations entre la pensée et la parole la plus fine (et par conséquent la plus vulnérable) y est touchée, il est clair qu'elle ne peut être avec certitude observée isolée en tant qu'entité clinique pendant un long temps et qu'il n'y a pas de localisation précisable.

Kehrer donne quatre bonnes observations, plus une observation concernant la cécité psychique et l'alexie verbale. M. Trénel.

1007) **Aphasie transitoire au cours d'une Pneumonie,** par Catthala et Chauvin. *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 25 avril 1913.

Observation d'un militaire qui, au sixième jour d'une pneumonie, a présenté des signes d'aphasie motrice, sans aucun trouble moteur ou sensitif du côté des membres ou de la face : ces accidents très passagers ont disparu sans laisser de trace. A. Gaussel.

1008) **Hémiplégie droite avec Aphasie consécutive à un Traumatisme de la tête. Guérison sans intervention,** par G. Egidi. *Rivista Ospedaliera*, an III, n° 12, p. 529, 30 juin 1913.

L'évolution s'explique si l'on admet qu'il s'agissait d'un hématome épidural.
F. Deleni.

1009) **Étude anatomique d'un cas d'Apraxie avec Hémiplégie droite et Cécité Verbale,** par Henri Claude et Mlle M. Loyez. *L'Encéphale*, an VIII, n° 10, p. 289-307, 10 octobre 1913.

Les auteurs passent en revue les cas d'apraxie avec vérification anatomique publiés jusqu'ici. D'après ce résumé bibliographique, on voit que le siège des lésions constatées est assez variable; en outre, ces lésions occupent rarement un territoire anatômique bien déterminé ; elles sont le plus souvent très étendues, ou bien il s'agit de foyers multiples. On comprend, en présence de ces résultats, que les avis soient encore très partagés en ce qui concerne la localisation des phénomènes apraxiques.

C'est évidemment le lobe pariétal gauche (gyrus supramarginalis) qui est le point dont la destruction sous-corticale a été le plus souvent observée ; cependant, un certain nombre d'observations, dont la valeur n'est pas contestable, montrent que le rôle du lobe frontal mérite d'être pris en considération. Et si l'on oppose à la liste donnée tous les cas où les prétendus centres eupraxiques (gyrus supramarginalis pour les uns, lobe frontal pour les autres) ont été lésés sans que des troubles apraxiques aient été constatés, on voit que le problème de la localisation de l'apraxie n'est pas résolu et réclame encore de nouvelles observations.

Le cas personnel étudié dans le présent travail offre ceci de particulier que la lésion cause de l'apraxie remonte à cinq années, et que le malade fut suivi de très près depuis le 9 mai 1909 jusqu'à sa mort, survenue le 22 février 1913.

Cet homme, nullement paralysé du côté gauche, était incapable d'exécuter la plupart des actes simples répondant à des expressions ou adaptés à un but défini; il ne pouvait coordonner la série des actes élémentaires nécessités par une action complexe. Cependant, il n'était pas agnosique.

C'était un hémiplégique droit, qui avait eu, sans doute, un certain degré d'aphasie et qui avait conservé de la cécité verbale et de l'agraphie. Mais l'hémiplégie était au second plan dès le début, car elle était peu accentuée. Ce qui avait fait de cet homme un infirme, c'était l'apraxie, c'était cette perturbation des fonctions mnésiques qui faisait sentir son action sur le côté sain, le rendant incapable d'agir, de se diriger, malgré l'intégrité de l'intelligence.

Ici, les lésions à retenir pour la localisation des troubles apraxiques sont des foyers de ramollissement kystique ayant détruit la première circonvolution

frontale dans ses deux tiers postérieurs, une partie de la circonvolution du corps calleux, le lobule paracentral, une partie de la frontale et de la pariétale ascendante.

Il semble résulter, des faits anatomo-cliniques relatés dans ces dernières années et du cas actuel, que, le plus souvent, les manifestations apraxiques apparaissent chez des sujets porteurs de lésions localisées aux parties postérieures de la circonvolution frontale interne et du corps calleux et à la partie interne du lobe pariétal de l'hémisphère gauche ou aux fibres qui émanent de ces parties. La participation du gyrus supramarginalis paraît avoir un assez grand caractère de constance. Les altérations du corps calleux ne sont pas nécessaires à la constitution de l'apraxie, mais les fibres calleuses sont atteintes de dégénération secondairement et d'une façon constante, tout au moins dans les cas d'apraxie gauche ou d'apraxie généralisée.

Selon toute vraisemblance, c'est dans le voisinage de la zone motrice gauche et à proximité de la pariétale ascendante, au-dessous du lobule paracentral, au niveau du gyrus supramarginalis, que se collectent les souvenirs kinétiques. Une telle localisation expliquerait à la fois les rapports étroits de l'apraxie homolatérale avec l'hémiplégie et, d'autre part, les faits d'apraxie généralisée, ou avec prédominance seulement d'un côté, sans hémiplégie. L'hémiplégie, lorsqu'elle est causée par des lésions de la capsule interne ou de la face externe de la corticalité, ne se complique pas d'apraxie. Pour que l'apraxie s'ajoutât à l'hémiplégie, il faudrait que la lésion s'étendît à la face interne de l'hémisphère gauche vers le gyrus supra marginalis ou qu'elle s'enfonçât dans la profondeur de façon à sectionner les fibres associatives de l'hémisphère gauche et les fibres de projection émanées du gyrus ou de la région fronto-pariétale voisine et qui se rendent à l'hémisphère droit par le corps calleux ; ce sont ces fibres qui unissent les centres de la mémoire kinétique aux diverses régions de la zone psychomotrice. Le fait actuel, en confirmant les observations très précises de Liepmann, Liepmann et Maas, de van Vleuten, de Strohmayer et Kroll, et de Stauffenberg, vient corroborer la conception la plus généralement admise relativement à la pathogénie de l'apraxie. E. Feindel.

1010) **Un cas d'Astéréognosie**, par Gonzalo-R. Lafora (de Madrid). *Revista clinica de Madrid*, an V, n° 13, p. 1-12, 1er juillet 1913.

Légère topoagnosie, insuffisance de la discrimination tactile et astéréognosie bien marquée, le tout de la main gauche, chez un jeune syphilitique à peu près guéri d'une hémiplégie gauche. L'auteur localise la lésion cérébrale droite dans le territoire irrigué par la IIIe branche ascendante de la sylvienne.

F. Deleni.

1011) **Localisation des Dégénérations dans la Sclérose latérale amyotrophique, spécialement des lésions du Cerveau**, par Wendorowic et Nikitin (Saint-Pétersbourg). *Archiv fur Psychiatrie*, t. LII, fasc. 1, 1913, p. 300 (35 pages, figures).

Cas très rapide (7 mois). Les lésions ont été étudiées en série par la méthode de Marchi-Busch, et seront facilement suivies sur les figures. Le texte n'en est que la légende. Les auteurs concluent que la zone motrice est constituée par : 1° la circonvolution frontale descendante à l'exclusion de sa zone non excitable ; 2° la lèvre antérieure du sillon de Rolando dans sa portion sus-operculaire ; 3° une petite portion de la région précentrale (circonvolution de passage entre

les deux sillons prérolandiques) et la portion voisine de la lèvre antérieure du sillon précentral ; 4° la partie operculaire de la IIIe frontale; 5° la portion du lobule paracentral répondant à la circonvolution frontale ascendante. Paraissent devoir en être exclues : 1° la partie operculaire de la pariétale ascendante ; 2° la partie operculaire du pli courbe ; 3° la partie triangulaire de la IIIe frontale.

L'hypothèse de centres moteurs dans l'insula et le gyrus fornicatus est à éliminer.

Quoique la dégénération fût bilatérale, les conclusions suivantes peuvent être données pour les fibres calleuses de la zone motrice. — *A*. L'association est évidente avec les régions suivantes de l'hémisphère opposé : 1° partie triangulaire de la IIIe frontale ; 2° sa partie operculaire; 3° partie supérieure de la frontale ascendante ; 4° petite partie de la précentrale ; 5° lobe paracentral. — *B*. Elle est douteuse avec le cunéus. — *C*. Elle est vraisemblable avec : 1° les trois temporales ; 2° la IIe occipitale ; 3° l'opercule temporal ; 4° le noyau caudé.

M. Trénel.

1012) **Ramollissement Cérébral et Épanchement Méningé puriforme aseptique à Polynucléaires intacts,** par Pierre Marie et H. Gougerot. *Gazette des Hopitaux,* an LXXXVI, p. 453-455, 11 mars 1913.

Il faut distinguer, parmi les liquides d'aspect purulent, les épanchements purulents septiques à polynucléaires altérés et les épanchements puriformes aseptiques à polynucléaires intacts. L'observation des auteurs est un nouvel exemple d'épanchement puriforme méningé aseptique à polynucléaires intacts; cet épanchement a été observé au cours d'un ramollissement cérébral qui a rapidement emporté le malade; cette association d'encéphalomalacie et de polynucléose aseptique soulève des discussions pathogéniques.

Le malade, vieillard jusque-là robuste, est frappé d'un ictus. On constate une hémiplégie et une hémianopsie droites; il s'y ajoute une raideur bilatérale; on penche vers le diagnostic d'hémorragie cérébrale avec inondation ventriculaire des méninges, e'est-à-dire d'hémorragie cérébro-méningée.

La ponction lombaire est pratiquée aussitôt. Elle donne issue à un liquide trouble, d'apparence séro-purulente, sans reflet rosé. Cette constatation surprend et l'on se demande s'il s'agit d'une méningo-encéphalite, d'une méningite ou d'un ramollissement compliqué de méningite purulente. L'examen cytologique fixe les doutes : le culot de centrifugation est formé de polynucléaires intacts. Il est impossible de déceler aucun germe (examen, cultures, inoculation).

Le liquide de centrifugation, parfaitement limpide et incolore, ne donne pas de caillot fibrineux; sa teneur en albumine ne semble pas augmentée et la proportion de sucre paraît normale ; il n'y a donc aucune des réactions habituelles aux méningites microbiennes.

Le malade meurt dans le coma trois jours après son ictus. A l'autopsie, on constate des lésions encéphaliques considérables : ramollissement blanc de toute la partie moyenne de l'hémisphère gauche par oblitération de la sylvienne à sa naissance. Les méninges sont épaissies. Au niveau du ramollissement, elles sont tachetées de placards louches puriformes qui dessinent dans les sillons des circonvolutions de traînées blanchâtres. A la coupe, l'aspect est celui du ramollissement blanc classique avec, sur les bords, un pointillé rouge. Les artères encéphaliques, notamment le tronc basilaire, sont atteintes d'artério-

sclérose. Les méninges, en dehors de la zone de ramollissement, semblent indemnes, et l'on ne découvre pas de lésions macroscopiques dans les autres segments du névraxe.

Il y a quelques années, une telle observation n'aurait guère prêté à discussion et l'on n'aurait pas hésité à conclure à un ramollissement cérébral banal compliqué de méningite purulente due à une infection secondaire.

Or, le diagnostic d'encéphalite, suite de méningite suppurée et d'infection secondaire, est à rejeter.

C'est le processus embolique qui a produit à la fois le ramollissement cérébral et la réaction méningée polynucléaire aseptique. On sait, en effet, que l'oblitération artérielle qui entraîne la nécrose d'un territoire cérébral amène à la périphérie de la zone ischémiée une congestion vasculaire marquée ; les dilatations des vaisseaux, les petites hémorragies dans les zones nécrosées, la transformation du ramollissement blanc en ramollissement rouge en sont témoins. En même temps que se produit cette « fluxion rouge », il est logique de penser que parallèlement apparaît une « fluxion blanche », c'est-à-dire un afflux de polynucléaires. Mais les globules rouges, étant peu mobiles, ne traversent pas les parois vasculaires et ne se déversent pas dans les méninges. Au contraire, les globules blancs, doués de mouvements amiboïdes, peuvent traverser les parois vasculaires, filtrer à travers les méninges et s'accumuler dans le liquide céphalo-rachidien. Le liquide céphalo-rachidien, ne contenant que des polynucléaires, prend un aspect louche puriforme, sans teinte rosée. Les polynucléaires, n'ayant eu à subir aucune agression microbienne, restent intacts, identiques à ceux du sang circulant. Cette hypothèse est la réédition de celle proposée par Widal et Gougerot, en 1906, pour expliquer les épanchements puriformes pleuraux au cours des infarctus pulmonaires. Il s'agit donc d'une loi générale qui s'applique aussi bien aux embolies pulmonaires qu'aux embolies cérébrales. Peut-être aussi, mais ce n'est qu'une hypothèse, les produits de nécrose du tissu nerveux ont-ils une action chimiotactique positive sur les polynucléaires.

Quelle que soit l'explication qu'on en donne, l'association de ramollissement et d'épanchement puriforme aseptique à polynucléaires intacts mérite d'être connue. Des ponctions lombaires faites systématiquement chez les hémiplégiques au début montreront si cet afflux polynucléaire est exceptionnel ou fréquent au cours des grands ramollissements cérébraux ; mais déjà on peut supposer que la constatation d'épanchements puriformes aseptiques à polynucléaires intacts sera un signe précieux pour le diagnostic différentiel entre le ramollissement et les autres lésions causes d'hémiplégies. E. Feindel.

MOELLE

1013) **Constatations anatomo-pathologiques dans un cas de Paralysie spinale spasmodique Hérédo-Familiale et considérations Cliniques sur la Spasmodicité acquise et congénitale,** par O. Fragnito. *Annali di Nevrologia*, an XXIX, fasc. 6, p. 319-349, Naples 1911.

On sait que la paralysie spinale spasmodique familiale de Strümpell est rare ; les neurologistes lui ont généralement accordé assez peu d'attention et l'ont classée simplement parmi les maladies hérédo-familiales du système nerveux.

Dans le cas dont Fragnito a pu faire l'étude histologique, il s'agit d'une malade dont le père et l'oncle ont été atteints de paralysie spinale spasmodique. Elle-même a eu une jeunesse normale et sa paralysie ne s'est déclarée que très tardivement. Le diagnostic de paralysie spinale spasmodique porté pendant la vie n'était nullement douteux.

L'étude de la moelle a montré que les lésions s'étendaient sur toute la hauteur, s'atténuant en haut, et disparaissant au-dessus du bulbe et de la protubérance.

Le cordon postérieur est intact. Le cordon latéral est lésé sur toute sa hauteur et différemment dans ses trois parties, le faisceau de Gowers étant le plus atteint, le faisceau cérébelleux direct un peu moins et le faisceau pyramidal un peu moins encore. Ces différences ne sont pas très grandes, mais elles sont évidentes.

La lésion, plus marquée dans la région dorsale et lombaire, consiste en ceci : les fibres des faisceaux ne sont pas de dimension normale; il existe à leur place un très grand nombre de fibres extrêmement fines donnant l'impression que l'on se trouve en présence de l'hypoplasie des faisceaux médullaires au sein desquels on ne trouve qu'une toute petite quantité de fibres ayant atteint leur entier développement.

Mais il ne saurait s'agir d'une hypoplasie puisque la malade était normale jusqu'à l'âge de 27 ans. Il s'agit d'un processus d'atrophie très particulier.

Il suffit d'ajouter que la substance grise de la moelle n'est atteinte en aucune façon et que nulle part, sur toute sa hauteur, il n'est possible de trouver de foyers destructifs.

L'auteur rappelle les lésions médullaires observées dans les cas analogues de Tedde, de Gaum et Polster, de Strümpell, de Bremer, de Kuhn et Strümpell, dans le cas de Newmark. Il conclut à la séparation nécessaire de la rigidité spasmodique, par hypoplasie biopathique pure des cordons latéraux, de toutes les formes spasmodiques de l'enfance. F. Deleni.

1014) **Considérations sur le Mal de Pott**, par Frœlich (de Nancy). *Revue méd. de l'Est*, 1er décembre 1912, p. 721-736.

L'auteur, professeur de chirurgie infantile, expose les conclusions de sa pratique considérable. En ce qui concerne les complications nerveuses, il énonce les faits que voici ;

L'exagération des réflexes du genou et du pied n'est fréquente qu'à une date avancée.

Un signe très variable et souvent très précoce est la douleur accusée par le malade; cette douleur peut être très vive, réveillée par les mouvements, la toux, etc.; elle siège en divers points, très souvent dans le ventre. Les douleurs spontanées sont rares au repos.

Le phénomène médullaire le plus fréquent est la paralysie des membres inférieurs, flasque d'abord, puis spasmodique.

Les muscles fléchisseurs de la cuisse et les adducteurs, souvent longtemps épargnés, peuvent mouvoir la totalité du membre, masquant quelquefois cette paralysie lorsqu'une analyse détaillée des mouvements volontaires de chaque groupe musculaire n'est pas faite. La paralysie des membres inférieurs est souvent méconnue ou considérée comme intermittente, même par des médecins, parce qu'un mouvement réflexe se produit au moment où on touche la jambe. Le mouvement réflexe peut même être déclanché par un simple courant d'air.

Ces phénomènes indiquent que la paralysie est devenue spasmodique (dégénérescence des cordons pyramidaux), la guérison devient problématique, mais est cependant encore quelquefois possible. Frœlich a observé le retour de la marche après quelques mois, et même au bout de trois ans.

Les troubles vésicaux sont un signe de pronostic fâcheux.

La sensibilité est toujours conservée; rarement il y a de l'hyperesthésie cutanée.

L'irritation médullaire ou une compression du nerf sciatique par un abcès entraine parfois de façon précoce une flexion permanente de la hanche qui peut en imposer pour une coxalgie.

Pour le traitement de la paralysie pottique, Frœlich a obtenu les résultats les plus satisfaisants par la suspension répétée et le repos au lit. Quand aucune escharc ne se produit, des guérisons peuvent être obtenues après des mois, un et deux ans même. Quatre laminectomies ont donné des résultats immédiats favorables dans deux cas, dans deux autres la paralysie n'a cédé qu'après huit mois et un an. M. Perrin.

1015) **De la Laminectomie dans le traitement des Paralysies Pottiques,** par Touchot. *Thèse de Nancy*, 1913.

Observations précitées de Frœlich. M. Perrin.

1016) **Le Traitement Orthopédique du Mal de Pott,** par Henri Lelièvre. *Thèse de Paris*, n° 400, 1912 (192 p.), Jouve, éditeur.

Travail d'un grand intérêt au point de vue de la pratique orthopédique ; il aboutit à cette conclusion que les grandes gibbosités du mal de Pott sont beaucoup plus le résultat d'une influence mécanique que de l'action destructive propre à la tuberculose ; par conséquent, avec un traitement bien dirigé, la bosse n'existe presque jamais ou n'est pas offensante à la vue.

E. Feindel.

1017) **Les faux Spina-bifida (Médullomes ou Médullo-embryomes),** par E. Estor et E. Etienne (de Montpellier). *Revue de Chirurgie*, an XXXIII, n° 6, p. 785-816, 10 juin 1913.

Il y a un peu plus d'un an, les auteurs ont eu l'occasion d'extirper avec succès une tumeur congénitale de la région cervicale postérieure diagnostiquée spina-bifida. L'étude macroscopique et microscopique ayant montré l'existence d'une tige centrale nerveuse contenue dans un sac fibreux, il y avait lieu de se demander s'il s'agissait bien d'un spina-bifida, et si cette tumeur nerveuse n'était pas susceptible d'une autre interprétation.

Quelques recherches dans la littérature ont retrouvé un cas semblable opéré avec succès par le professeur Forgue et examiné microscopiquement, très en détail, par le professeur Vialleton. Le rapprochement de ces deux cas, la nature de ces tumeurs, le succès opératoire parfait après extirpation d'une masse nerveuse, l'absence de troubles consécutifs ne pouvaient que confirmer l'idée qu'il s'agissait là de faux spina-bifida.

Il peut donc exister, en arrière du rachis, des tumeurs congénitales, contenues dans un sac dont les parois ont une épaisseur variable. Ces tumeurs, dont la nature nerveuse est indiscutable, doivent être séparées tant au point de vue anatomique que clinique des spina-bifida ; et même, semble-t-il, des spina-bifida avec tumeur solide.

On peut expliquer ces néoformations soit par un trouble d'embryogenèse pure, soit par l'existence d'un deuxième embryon avorté. Dans le premier cas, le point de départ serait soit au niveau de vestiges de la crête neurale, soit au niveau d'une ébauche ganglionnaire normale ou d'une ébauche ganglionnaire surajoutée. Dans le deuxième, la tumeur représenterait tout ce qui reste du second embryon.

C'est en se basant sur les caractères anatomiques et sur la pathogénie invoquée que les auteurs proposent d'appeler ces tumeurs des médullomes ou des médullo-embryomes.

Leur diagnostic doit être fait avec soin, car l'extirpation, impossible dans certaines formes de spina-bifida, devient ici la méthode idéale et dont on ne doit attendre que de bons résultats. E. Feindel.

1018) **Fracture de l'Arc de la VIIe Vertèbre cervicale par Blessure d'arme à feu avec Foyers hémorragiques de la Moelle,** par Milziade Magnini. *Il Policlinico* (sez. chirurgica), an XX, fasc. 5, p. 212-240, mai 1913.

Dans ce cas, le projectile détermina l'apparition du syndrome d'une lésion transverse. A l'autopsie on constata que, tout au contraire, l'écrasement de la moelle était loin d'être complet ; il existait bien une hématomyélie tubulaire sur une longueur de plusieurs centimètres, mais l'épanchement intra-rachidien, extra-médullaire, avait contribué pour une part importante à déterminer la symptomatologie.

Donc, même dans les cas où une lésion traumatique de la moelle paraît être transverse totale, il n'existe pas de contre-indication formelle à l'intervention chirurgicale. F. Deleni.

1019) **La Chirurgie des Tumeurs du Rachis et de la Moelle,** par G. Potel et Veaudeau (de Lille). *Revue de Chirurgie*, an XXXIII, n° 5, p. 713-758, 10 mai 1913.

Les tumeurs du rachis et de la moelle peuvent être divisées en quatre groupes : 1° les tumeurs extra-vertébrales, nées en dehors de la colonne vertébrale et envahissant secondairement le rachis ; 2° les tumeurs vertébrales ; 3° les tumeurs intra-vertébrales, qui comprennent elles-mêmes deux variétés : les tumeurs intra-vertébrales non médullaires, les tumeurs médullaires proprement dites.

Les auteurs ne suivent cependant pas, dans leur exposé, cet ordre schématique. Si l'on peut assez nettement dissocier l'étude des tumeurs vertébrales et extra-vertébrales, il convient, par contre, de réunir dans un même chapitre le diagnostic et le traitement des tumeurs intra-vertébrales. Ils divisent donc leur étude de la façon suivante :

I. Les tumeurs vertébrales (qu'ils prennent comme type) et leur traitement. — II. Les tumeurs extra-vertébrales et leur traitement. — III. Symptômes des tumeurs intra-vertébrales non médullaires. — IV. Symptômes des tumeurs médullaires proprement dites. — V. Diagnostic et traitement des tumeurs intra-vertébrales (médullaires et extra-médullaires).

En présence d'un malade présentant les symptômes d'une tumeur vertébrale, c'est-à-dire des déformations vertébrales, des signes de compression radiculaire et médullaire dont les plus importants et les plus constants sont les douleurs radiculaires persistantes, l'hypothèse d'un mal de Pott étant éliminée, il faut s'enquérir si la tumeur est secondaire ou primitive.

a) Secondaire : sein, utérus. Il s'agit d'un carcinome ; il ne faut pas intervenir, mais se contenter d'un traitement symptomatique.

b) Primitive : il faut intervenir quelle que soit la nature de la tumeur (sarcome, kyste hydatique décelé par réaction de fixation, ostéome, etc.).

L'opération atypique sera menée vite (schock) et complètement (récidive). Si l'ablation est forcément incomplète, on pourra terminer par la section des racines postérieures qui calmera définitivement les douleurs.

Le malade devra être suffisamment résistant ; cette condition sera d'autant mieux remplie que l'intervention sera plus précoce.

Quant à la durée moyenne de l'évolution des tumeurs de la moelle, on peut dire que les *gliomes* progressent rapidement.

Batten, dix mois après le début des accidents, trouve les lésions portant sur cinq segments médullaires dorsaux. Henneberg, six semaines après l'apparition des premiers symptômes, trouve un gliome étendu à trois segments cervicaux. Nonne, après une durée d'un an, constate une lésion portant sur toute la moelle cervicale et dorsale, jusqu'au deuxième segment, etc.

Les *gliosarcomes* vont moins vite en général, mais tout dépend de leur constitution histologique ; leur rapidité d'évolution diffère suivant l'importance du tissu conjonctif qu'elles contiennent, et la forme même de ce tissu conjonctif.

Les uns sont d'évolution rapide : Fischer, deux mois après le début, trouve un gliosarcome occupant la hauteur de deux vertèbres et s'étant substitué à toute la moitié droite de la moelle.

Les autres évoluent lentement (Elsberg, durée un an).

Les *sarcomes fuso-cellulaires* progressent de même lentement.

De cet aperçu anatomo-pathologique peuvent être tirées les conclusions suivantes intéressant le chirurgien : les tumeurs médullaires sont uniques ; restant médullaires, elles ne donnent pas de métastases.

Elles sont tantôt non énucléables, destructives, étendues, à évolution rapide dans 48 % des cas (gliomes, gliosarcomes, sarcomes globo-cellulaires).

Les tumeurs médullaires énucléables sont peu étendues, indépendantes de la moelle, à évolution plus lente, dans 52 % des cas (sarcomes fuso-cellulaires, fibromes, gliosarcomes, kystes hydatiques, etc.).

A l'examen extérieur de la moelle, les tumeurs des deux sortes se manifestent de façon presque constante au chirurgien. Par ordre de fréquence on trouve la moelle : sans pulsation, augmentée de volume, modifiée dans son aspect.

Elles sont dans un état de compression concentrique qui les chasse de la moelle dès qu'une brèche y est ouverte. E. Feindel.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

1020) **Paralysie Traumatique bilatérale du Droit externe avec Paralysie faciale gauche transitoire**, par Edward-A. Shumway (de Philadelphie). *Medical Record*, n° 2233, p. 340, 23 août 1913.

Syndrome intéressant par sa rareté ; il s'est montré consécutivement à une fracture de la base du crâne, de gravité médiocre. Thoma.

1021) **Paralysie Oculo-motrice avec Spasme Rythmique**, par H. Herbert. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 8. *Section of Ophtalmology*, p. 96, 7 mai 1913.

Il s'agit d'un jeune homme de 19 ans, normal par ailleurs, qui présente,

depuis la première enfance, une paralysie de la IIIe paire, à droite ; elle se complique d'un spasme soulevant rythmiquement la paupière ptosée et contractant simultanément la pupille. Durée du spasme : 25 secondes.

Il existe une douzaine de cas de ce genre. Thoma.

1022) **Sur la Mâchoire à Clignements,** par R. Massalongo. *Regio Istituto Veneto di Science, Lettere ed Arti*, 22 décembre 1912. *Il Policlinico* (sez. pratica). p. 381, 16 mars 1913.

Observations personnelles et considérations sur ce curieux phénomène clinique qui pourrait être dit « phénomène de la paupière ». F. Deleni.

1023) **Sur la Mâchoire à Clignements,** par R. Massalongo (de Vérone). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVII, fasc. 10, p. 612-628, octobre 1912.

L'auteur passe en revue les principaux cas de mâchoires à clignements publiés et discute les théories émises pour donner l'explication du phénomène.

Il donne trois observations de mouvements involontaires des deux paupières associés aux mouvements d'abaissement de la mandibule ; dans deux cas, il y avait ptosis des paupières; pas dans le troisième.

Aucune des théories appliquées au phénomène mandibulo-palpébral ne lui paraît répondre à la réalité ; il croit qu'il s'agit d'une synergie atavique ; le phénomène se produit quand l'animal mange ; il devait se produire lorsque l'homme des cavernes se repaissait. F. Deleni.

1024) **Entre-croisement Spino-facial pour Paralysie traumatique du Nerf Facial,** par Enrico Pomponi. *Il Policlinico* (sez. pratica), an XX, fasc. 29, p. 1035-1038, 20 juillet 1913.

Paralysie faciale par un coup de feu dans l'oreille droite, chez un homme de 34 ans. Intervention après deux mois de traitement médical inutile ; anastomose spino-faciale. Cinq mois plus tard, l'asymétrie faciale au repos était en grande partie corrigée ; un peu plus tard, quelques mouvements volontaires des muscles du visage s'esquissaient.

On note encore des tremblements fibrillaires des muscles du visage quand le sujet s'efforce de les mettre en mouvement, des contractions des mêmes muscles quand il élève le bras droit. F. Deleni.

1025) **Résection intracranienne du Nerf Auditif pour Bourdonnement persistant,** par Charles-H. Frazier (de Philadelphie). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXI, n° 5, p. 327, 2 août 1913.

Après le trijumeau et le facial, l'acoustique est le troisième nerf cranien qui appelle l'intervention de la chirurgie : les bourdonnements d'oreille et le vertige, isolés ou réunis, sont susceptibles d'un pareil traitement, qui eut les meilleurs effets dans le cas de l'auteur. Thoma.

1026) **Contribution à la Chirurgie du Cou. La résection unilatérale de la Jugulaire interne et du Pneumogastrique est-elle inoffensive?** par Paul Guibal (de Béziers). *Revue de Chirurgie*, an XXXIII, n° 7, p. 96-119 10 juillet 1913.

La plupart des chirurgiens sont fermement convaincus, à l'heure actuelle, qu'ils ne font courir aucun danger notable à leurs opérés, quand ils réséquent,

d'un seul côté du cou, soit la jugulaire interne, soit le nerf pneumogastrique, ou quand ils suppriment ces deux organes à la fois, toujours d'un seul côté.

L'auteur cite une série de faits, dont un personnel, très étudié, démontrant qu'un tel optimisme ne doit plus être admis. E. FEINDEL.

1027) **Contribution à l'étude des Paralysies Radiculaires traumatiques du Plexus Brachial,** par LÉON GUEIT. *Thèse de Montpellier,* 1913, n° 21.

L'auteur fait une revue générale des paralysies radiculaires du plexus brachial consécutives au traumatisme de l'épaule ou de l'aisselle. Cette étude n'apporte aucun élément nouveau à la question et en particulier aucune observation personnelle. A. GAUSSEL.

1028) **Mise à jour du Plexus Brachial avec Transplantation des Nerfs,** par HOWARD-K. TUTTLE. *The Journal of the American medical Association,* vol. LXI, n° 1, p. 15, 5 juillet 1913.

Cas intéressant de chirurgie nerveuse; il concerne un homme de 30 ans, blessé d'un coup de pointe. La plaie cutanée fut suturée sans qu'on eût exploré la profondeur malgré l'indication d'une paralysie du bras. Ce n'est qu'au bout de quelques mois que, celle-ci restant complète, la plaie fut rouverte, le plexus brachial recherché, et les sutures nécessaires effectuées. THOMA.

1029) **Paralysie isolée du Long Extenseur propre du Pouce,** par CLUZET et NOVÉ-JOSSERAND (de Lyon). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXVI, n° 3, p. 234-241, mai-juin 1913.

Cas fort curieux et exceptionnel par la localisation étroite de la névrite de cause toxique (alcool et essence de térébenthine). E. FEINDEL.

1030) **Névrome du Cubital,** par JABOULAY. *Progrès médical,* n° 20, p. 259, 17 mai 1913.

Leçon clinique sur une tumeur du bras ayant eu vraisemblablement pour origine une infection au niveau de la main. E. FEINDEL.

1031) **Névrome douloureux de la Peau,** par L. HEIDINGSFELD (de Cincinnati). *The Journal of the American medical Association,* vol. LXI, n° 6, p. 405, 9 août 1913.

Les névromes cutanés sont une rareté, peut-être apparente seulement. Le cas actuel est le troisième publié. La tumeur, datant de vingt-cinq ans et consécutive à un léger traumatisme, siégeait sur la face antérieure de la cuisse chez un homme de 50 ans. Examen histologique détaillé, avec 4 figures.

THOMA.

1032) **La Sciatique et son traitement,** par EDWARD LIVINGSTON HUNT (de New-York). *Medical Record,* n° 2225, p. 1153, 28 juin 1913.

Article de pratique : signes et traitement de la sciatique. L'auteur insiste sur deux points qui lui paraissent parfaitement négligés : le régime, les soins consécutifs au traitement proprement dit. THOMA.

1033) **Paralysie Puerpérale du Nerf Sciatique poplité externe du côté gauche,** par NOÏCA et N. ZAHARESCU (de Bucarest). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXVI, n° 3, p. 230-233, mai-juin 1913.

Névrite puerpérale de la jambe gauche chez une jeune femme. La paralysie

apparut quatorze jours après l'accouchement, alors que la fièvre, les attaques d'éclampsie, l'albumine dans l'urine n'existaient plus depuis plusieurs jours.

E. FEINDEL.

1034) **Cas de Paralysie Laryngée du Récurrent gauche**, par CECIL GRAHAM. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 8. *Laryngological Section*, p. 138, 2 mai 1913.

Ectasie aortique.

THOMA.

1035) **Discussion sur l'Étiologie de la Paralysie unilatérale du Nerf Récurrent Laryngé**, par F. DE HAVILLAND HALL, DAVID FERRIER et W. PERMEWAN. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 8. *Laryngological Section*, p. 139, 2 mai 1913.

La statistique des auteurs montre que la cause la plus fréquente de la paralysie récurrentielle est l'anévrisme de la crosse de l'aorte; les tumeurs de l'œsophage et de la thyroïde, les maladies du bulbe, de la moelle et des nerfs, les lésions pulmonaires, etc., ne viennent que bien après. Les auteurs fixent dans des tableaux le détail des conditions étiologiques des paralysies laryngées.

Discussion importante.

THOMA.

1036) **Note sur un cas de Paralysie Laryngée du Récurrent gauche, probablement due à la Dilatation de l'Oreillette gauche**, par E.-D. DAVIS. *Proceedings of the Royal Society of Medecine of London*, vol. VI, n° 8. *Laryngological Section*, p. 137, 2 mai 1913.

Rétrécissement mitral non compensé chez une femme de 40 ans. Le repos au lit a amélioré la laringyte mais non la paralysie récurrentielle.

THOMA.

1037) **Paralysie Laryngée du Récurrent gauche consécutive à l'Endocardite aiguë et la Péricardite**, par E.-D. DAVIS. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 8. *Laryngological Section*, p. 137, 2 mai 1913.

La paralysie récurrentielle gauche, chez ce garçon de 19 ans, maintenant convalescent, est un peu compensée par l'activité de la corde vocale droite.

THOMA.

1038) **Cas de Paralysie Laryngée du Récurrent droit**, par E.-D. DAVIS. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 8. *Neurological Section*, p. 137, 2 mai 1913.

Étiologie indéterminée (lésions pulmonaires du sommet à droite?).

THOMA.

1039) **De la Paralysie Récurrentielle gauche dans le Rétrécissement Mitral**, par CAMILLE LIAN et ÉTIENNE MARCORELLES. *Archives des Maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, an VI, p. 369-384, juin 1913.

Parmi les causes de paralysie du récurrent, le rétrécissement mitral est l'une des plus rares; cette rareté explique que le fait soit longtemps resté méconnu.

Les auteurs donnent une observation dans laquelle il s'agit d'une malade atteinte de rétrécissement mitral pur, probablement d'origine rhumatismale et qui, après avoir présenté deux attaques d'aphasie, a été atteinte de paralysie incomplète du récurrent gauche.

Cette paralysie est survenue alors que la lésion cardiaque était encore au stade de dysystolie, c'est-à-dire s'accompagnait seulement de dyspnée d'effort, mais sans congestion viscérale, en particulier sans l'augmentation de volume du foie qui caractérise l'hyposystolie.

En l'absence de toute autre cause nette, soit locale, telle que tuberculose pulmonaire, adénopathie trachéo-bronchique, extasie aortique, soit générale et de nature toxique ou infectieuse, il semble logique de penser qu'une relation existe chez le malade entre la paralysie récurrentielle gauche et la sténose mitrale.

Les auteurs insistent sur le mécanisme de ces troubles récurrentiels, et, à propos de cette observation, ils passent en revue la symptomatologie, le diagnostic, la pathogénie et le traitement de la paralysie récurrentielle dans le rétrécissement mitral. E. Feindel.

1040) **Hémiplégie Palato-laryngée d'Origine Traumatique**, par Bertemès (de Charleville). *Congrès français d'Oto-Rhino-Laryngologie*, 5 mai 1913.

Un garçon brasseur descend un tonneau dans une cave, à reculons. Chute dans l'escalier, hématone mastoïdo-occipital. Difficultés de déglutition et de respiration. Tachycardie, paralysie du voile du palais et du larynx côté gauche, impossibilité d'avaler; la sensibilité du larynx est normale des deux côtés. Six mois après, tout avait guéri, la parésie œsophagienne ayant duré le plus longtemps. E. F.

DYSTROPHIES

1041) **Un cas d'Absence de la Colonne Cervicale**, par Roland-O. Meisen. *The American Journal of Orthopedic Surgery*, vol. X, p. 647, mai 1913.

Il s'agit d'une fillette de dix ans qui, depuis sa naissance, présentait de la difficulté à remuer la tête. La tête reposait directement sur le tronc, l'axe des yeux était oblique. Sur la radiographie, on voit nettement que les vertèbres verticales sont absentes ; il paraît exister quelques apophyses transverses rudimentaires et fusionnées. Il existait aussi une déformation de la région dorsale supérieure et une fusion de quelques-unes des côtes. A rapprocher du cas de Klippel et Feil. Thoma.

1042) **Étude sur la Scoliose congénitale cervico-dorsale** (en roumain), par A. Babes et J. Buia. *Spitalul*, n° 7, 1er avril 1912.

L'étude radiographique montra la présence de lésions multiples et caractéristiques (hémi-vertèbres, vertèbres cunéiformes, absence de certaines côtes, spina bifida antérieur, fusion des vertèbres et des côtes). Une photographie et une radiographie accompagnent ce travail. C. Parhon.

1043) **Trois nouvelles observations de Côtes Cervicales remarquables par quelques particularités cliniques**, par Pierre Marie, O. Crouzon et Ch. Chatelin. *Bull. et Mém. de la Soc. med. des Hôp. de Paris*, an XXIX, n° 25, p. 93-98, 11 juillet 1913.

Trois nouvelles observations de malades présentant des côtes cervicales. Les caractéristiques cliniques sont : pour la première, l'existence de troubles vasomoteurs qui rappellent un peu ceux du syndrome de Raynaud ; pour la seconde, une atrophie de l'éminence thénar et un syndrome de Claude Bernard fruste ;

pour la troisième, un syndrome de Claude Bernard des plus nets à l'état isolé.

Ce syndrome de Claude Bernard, conditionné par la compression du sympathique cervical, pourrait avoir une valeur dans le diagnostic des côtes cervicales.

Aucun des trois malades ne présentait de stigmates de syphilis héréditaire et, dans les deux cas où elle fut pratiquée, la réaction de Wassermann eut un résultat négatif. E. FEINDEL.

1044) **Une observation de Côtes Cervicales d'Origine Hérédo-syphilitique**, par ERNEST GAUCHER et O. CROUZON. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an XXIX, n° 25, p. 98-100, 11 juillet 1913.

Il s'agit, chez une femme de 29 ans, d'une côte surnuméraire très nette du côté droit, beaucoup plus fruste du côté gauche. Cette dystrophie est associée à la surdité et aux troubles oculaires qui sont très nettement, d'après leur aspect, d'origine hérédo-syphilitique. On a encore chez cette malade d'autres preuves de l'hérédo-syphilis : ce sont d'abord ses antécédents. Elle a fait, à l'âge de 23 ans, un accouchement prématuré de 7 mois et demi ; elle a donné naissance à deux jumelles qui ont vécu l'une douze jours, l'autre trente jours. A 26 ans et demi, elle fait une fausse couche non provoquée de cinq mois. Enfin, la dernière preuve de l'existence de la syphilis est une réaction de Wassermann positive. Il n'y a eu aucun phénomène qui ait attiré l'attention sur l'existence de la côte cervicale, en dehors de la saillie qui était perceptible à la palpation. D'autre part, le point qui paraît devoir être retenu est l'existence incontestable de l'hérédo-syphilis prouvée par les troubles oculaires et la surdité, par l'accouchement prématuré, l'avortement et la réaction de Wassermann.

Il paraît évident qu'on doit rapporter à l'hérédo-syphilis également la malformation squelettique que présente la malade. On sait, en effet, avec quelle fréquence la syphilis provoque les malformations squelettiques du fœtus et toutes les dystrophies en général.

La côte cervicale est ici une dystrophie hérédo-syphilitique, et cette étiologie doit être invoquée et recherchée dans toutes les observations de côtes surnuméraires. E. FEINDEL.

1045) **Observation de Côtes cervicales**, par PAUL SAINTON. *Bull. et Mem. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an XXIX, n° 26, p. 107, 18 juillet 1913.

Présentation d'une radiographie de côtes cervicales bilatérales chez une petite fille de 10 ans à hérédité tuberculeuse. E. FEINDEL.

1046) **Éversion du gros Orteil et autres Anomalies. Processus Osseux du côté gauche du Cou pouvant être pris pour une Côte cervicale**, par F. PARKES WEBER. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 6. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 160, 28 mars 1913.

Les gros orteils sont couchés sous les autres ; aux mains les métacarpiens du pouce sont à peine développés et très courts ; le processus osseux du cou part de la clavicule. THOMA.

1047) **Rupture intracapsulaire du Tendon du Long Biceps Brachial et Arthrite sèche Scapulo-humérale. Contribution à l'étude de l'Épaule sénile**, par JOSEPH FIEVEZ. *Thèse de Paris*, n° 318, 1912, (100 p.), Morel, éditeur, Lille.

L'auteur étudie la rupture intra-capsulaire du tendon du long biceps brachial

dans ses rapports avec l'arthrite sèche scapulo-humérale. C'est le frottement du tendon sur l'os rugueux qui en est la cause. La rupture intra-capsulaire du tendon du long biceps brachial fait partie d'une série de lésions scapulaires, articulaires et périarticulaires, dont l'ensemble constitue l'épaule sénile.

E. Feindel.

1048) **Deux Variétés assez fréquentes de Déformations Rhumatismales Séniles du Pouce : la Nodosite du Pouce, le Pouce en Z** (présentation de malades et de pièces), par Pierre Marie et A. Léri. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXIX, n° 25, p. 69, 11 juillet 1913.

On observe avec une extrême fréquence, chez les sujets âgés, une déformation qui consiste en une forte saillie de la base du Ier métacarpien sur le bord externe du poignet ; on y constate quelquefois un véritable angle sortant qui est si prononcé que le Ier métacarpien a l'air véritablement subluxé en dehors et en arrière sur le trapèze.

Cette *nodosité du pouce*, comparable à la *nodosité du carpe*, en est distincte, mais existe fréquemment en même temps qu'elle.

Une autre déformation consiste en ceci : le Ier métacarpien s'accole presque complètement au IIe et passe sur sa face palmaire ; si l'on regarde la main par sa face dorsale, on n'aperçoit plus du Ier métacarpien que sa base, qui, précisément, forme toujours une très grosse nodosité du pouce. La position du Ier métacarpien est semblable à celle qu'il aurait si le pouce était en opposition forcée avec le cinquième doigt, et cette position est irréductible, la mobilité du Ier métacarpien étant presque nulle. Mais, loin que le pouce dans son ensemble soit en opposition, la première phalange du pouce est en plus ou moins forte hyperextension sur le métacarpien ; cette hyperextension peut aller jusqu'à l'angle droit, elle est parfaitement réductible, mais la flexion de la première phalange ne peut souvent être aussi prononcée qu'à l'état normal. La deuxième phalange est étendue ou le plus souvent à demi fléchie, en tout cas très normalement mobile. Le pouce prend ainsi, dans son ensemble, une forme en Z très spéciale.

E. Feindel.

1049) **Une variété rare de Rhumatisme chronique : la Main en Lorgnette** (présentation de pièces et de coupes), par Pierre Marie et André Léri. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXIX, n° 26, p. 104-107, 18 juillet 1913.

Cette curieuse déformation des mains a été observée chez une malade de 70 ans qui avait un très gros rhumatisme déformant généralisé, ayant débuté vingt-huit ans auparavant. Les coudes, les épaules, les genoux, les hanches, la colonne vertébrale, étaient presque complètement ankylosés. Il n'y avait dans les antécédents ni tuberculose, ni blennorragie.

Les mains étaient énormes, en pattes, à la fois larges et épaisses, recouvertes d'une peau squameuse et fortement plissée ; mais elles étaient courtes, parce que les doigts étaient remarquablement raccourcis. Ceux-ci étaient énormes au niveau de leur base, beaucoup plus minces au niveau de leur extrémité ; mais surtout ils étaient recouverts d'un tégument très plissé transversalement et comme trop long pour les phalanges ; ils étaient irrégulièrement bosselés et creusés de plis profonds ; en somme, ils donnaient tout à fait l'impression que les phalanges étaient rentrées en lorgnettes les unes dans les autres. En dehors de l'épaississement de ces mains et de l'irrégularité des phalanges, la main grosse, massive et courtaude, avec des doigts rapprochés à la base et

écartés à l'extrémité, donnait un peu l'impression d'une main en trident d'achondroplasique, sans, bien entendu, qu'aucune assimilation soit possible.

Les pieds étaient eux aussi énormes, en pattes d'éléphant, sans cou-de-pied, cubiques, avec des orteils très petits et fortement déviés en dehors.

La radiographie et l'examen anatomique ont permis de reconnaître la cause de la malformation qui, en un mot, est une dégénérescence graisseuse massive de tous les éléments essentiels, à l'exception des vaisseaux, nerfs et tendons, mais en y comprenant les os, les cartilages et les muscles.

Cette dégénérescence paraît avoir eu un point de départ inflammatoire.

E. Feindel.

1050) **Deux cas de Maladie osseuse de Paget avec considérations étiologiques**, par Ch. Esmein. *Progrès médical*, an XLI, n° 13, p. 161, 29 mars 1913.

Deux observations dans lesquelles la maladie de Paget semble reconnaître une certaine origine syphilitique. L'auteur discute l'étiologie de cette affection et estime qu'il existe dès à présent des raisons solides pour en attribuer la genèse à la syphilis, au moins dans certains cas. E. Feindel.

1051) **Cas d'Ostéite déformante de Paget**, par F. Paine. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 6, *Section of Psychiatry*, p. 72, 11 mars 1913.

Homme de 73 ans; hallucinations de l'ouïe, délire de persécution; les déformations osseuses poussées à un degré extrême. Thoma.

1052) **Ostéite déformante. Maladie de Paget**, par W. Gilman Thompson (New-York). *Medical Record*, n° 2218, p. 832, 10 mai 1913

Cas de maladie de Paget chez une femme de 60 ans. La déformation des jambes est telle que la marche n'est possible qu'avec les membres inférieurs croisés (photo). La radiographie du crâne montre sa participation importante au processus. Thoma.

1053) **Radiographie de deux cas d'Ectrodactylie**, par P. Simon. *Soc. de Méd. de Nancy*, 26 février 1913. *Revue méd. de l'Est*, p. 300-302.

A l'occasion de cette présentation de M. Simon, M. Guillemin expose comment ces cas rentrent dans le groupe des « phénomènes de dissociation », et M. R. Frœlich expose les deux types : 1° absence congénitale vraie d'un doigt entier avec absence de son métacarpien, le tout résultant de l'absence ou du non développement du germe correspondant à ce doigt ; 2° les fausses absences congénitales de plusieurs doigts ou segments de doigts, conséquence d'une lésion intra-utérine, mutilation par brides amniotiques ; dans ces cas, les métacarpiens ne manquent jamais. Les deux exemples présentés par M. Simon correspondent à ces deux types. M. Perrin.

NÉVROSES

1054) **Que faut-il entendre par Hystérie?** par Robert Lavezzari. *Thèse de Montpellier*, 1913, n° 74.

Les définitions de l'hystérie, ou plus exactement les tentatives nombreuses pour délimiter le champ de cette névrose, prouvent que l'accord n'est pas fait

entre les neurologistes sur ce point de la pathologie. L'auteur rappelle les diverses conceptions de l'hystérie et les noms différents que dans ces derniers temps on a donnés aux phénomènes nerveux s'y rattachant. Il insiste sur la nécessité d'un terrain spécial pour que se produise l'éclosion des accidents hystériques Ce terrain neuropathique spécial est tantôt le résultat de l'hérédité, tantôt il est consécutif à une infection, à une intoxication, à un traumatisme; sur ce terrain commun apparaissent le pithiatisme de Babinski, la mythomanie de Dupré, l'hystérie. Celle-ci réclame souvent, pour se produire, un choc émotif; elle est proche parente du pithiatisme et de la mythomanie, mais elle ne se confond pas avec eux; tantôt elle apparaît seule, tantôt elle coexiste avec un de ces deux états. Elle se révèle par un syndrome qui est toujours semblable à lui-même, dans les mêmes conditions, et qui est caractérisé par l'anesthésie, l'insomnie, l'anorexie, la constipation, la torpeur intellectuelle.

Le travail de M. Lavezzari est intéressant : l'auteur s'efforce de justifier un type d'hystérie distinct du pithiatisme et de la mythomanie, mais cette étude ne saurait résoudre le problème si complexe et si discuté de la nature de l'hystérie. A. GAUSSEL.

1055) **Les États seconds dans l'Armée**, par M. CAMORS. *Thèse de Lyon*, 1912, 73 pages.

Les états seconds, sans être d'une observation très fréquente dans l'armée, y existent cependant. Ils sont presque tous d'origine hystérique et se présentent sous trois types : somnambulisme, automatisme ambulatoire, état second avec véritable dédoublement de la personnalité ; le type le plus fréquent est l'automatisme ambulatoire.

Les causes occasionnelles des états seconds sont les conditions nouvelles d'existence que trouve le soldat et les diverses conséquences professionnelles qui en découlent. Les états seconds semblent ne pas exister parmi les officiers et les sous-officiers ; seuls les simples soldats paraissent en présenter et, parmi ces derniers, les engagés volontaires sont en grande majorité.

La valeur militaire de ces soldats est minime ; ils commettent en général de nombreuses fautes contre la discipline. Leur responsabilité est nulle pour les actes commis en état second, atténuée à un certain degré pour les actes commis en période d'existence normale.

Dans toutes les expertises médico-légales d'état second, il est de toute importance de discuter le diagnostic de simulation, la question paraît soluble par la considération des états de mémoire en état prime et en état second. Le rôle du médecin militaire consiste à protéger l'armée contre ces non-valeurs en arrêtant les candidats suspects au moment de l'engagement, et à protéger ces malades contre les rigueurs disciplinaires en montrant leur tare pathologiqne et en les éliminant des corps de troupe par réforme. P. ROCHAIX.

1056) **Question de l'Hypnotisme; ses évolutions diverses; son état actuel**, par H. BERNHEIM. *Revue médicale de l'Est*, 15 août 1913, p. 577-584.

Aperçu historique et discussion qui amènent Bernheim à conclure :

Le mot hypnotisme a été créé parce qu'on a cru que certaines manœuvres déterminaient un sommeil spécial qui donne à l'organisme des propriétés particulières et exalte la suggestibilité. Mais ce sommeil n'existe pas. Le sommeil provoqué, lorsqu'il existe, complet ou incomplet, est absolument identique au sommeil naturel; il n'est pas nécessaire pour créer les phénomènes dits hypno-

tiques. Les mots hypnotisme et sommeil hypnotique n'ont plus qu'une signification historique. Il n'y a pas d'hypnotisme, il n'y a que de la suggestion.

M. PERRIN.

1057) **L'Uricémie, le Système Nerveux et la Neurasthénie,** par CONSTANT (de Vittel). *Société de Médecine de Nancy,* 5 mars 1913. *Revue médicale de l'Est,* p. 335-341.

L'uricémie intoxique le système nerveux et la manifestation principale de cette intoxication est la neurasthénie ; celle-ci n'est pas fatale et n'apparaît que comme complication possible chez certains prédisposés. Elle est due à la fois à l'*auto-intoxication* par les poisons circulants, par l'acide urique et les bases puriques qui diminuent l'influx nerveux, et aussi par l'*encombrement* occasionnel résultant de tous les déchets provenant de la décomposition des albuminoïdes et, en particulier, le même acide urique et ses composés. M. PERRIN.

1058) **La Neurasthénie Sexuelle,** par LEONARDO PEREZ DEL YERRO. *Revista clinica de Madrid,* an V, n° 12, p. 441-457, 15 juin 1913.

Nombreuses observations tendant à montrer l'importance de lésions locales ou de voisinage dans la détermination de la neurasthénie sexuelle.

F. DELENI.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

1059) **L'Hérédité des Psychoses,** par JOLLY (Halle, clinique du professeur Anton). *Archiv für Psychiatrie,* t. LII, fasc. 1 (p. 377) et 2 (p. 492), 1913 (270 pages, observ. bibl.).

Vaste recueil d'observations provenant de la clinique de Halle et portant surtout sur les psychoses affectives et la schizophrénie. Essai de notation d'aprés les lois de Mendel.

Comme conclusion, la conception de Morel de l'hérédité progressive et de la disparition des familles en quatre générations, ne se soutient plus.

Jolly n'a jamais vu dans les troubles mentaux vraiment héréditaires une dégénération, une aggravation progressives. Les maladies n'ont pas été plus graves chez les parents que chez les enfants, il n'y a pas eu cumulation dans les générations suivantes. Cela est dû à la rareté, dans cette statistique, de troubles mentaux dus à une dysgénésie *(Keimschädigung)* ou d'origine exogène (rareté de l'alcoolisme et de la débilité mentale), c'est donc à ces causes et non aux psychoses endogènes que doit être due la déchéance de la race (surtout à l'alcool et à la syphilis).

Le polymorphisme de l'hérédité n'existe pas pour les psychoses réellement héréditaires.

Chez les consanguins, les psychoses les plus diverses peuvent survenir. Les psychoses affectives et la schizophrénie ne sont pas exclusives l'une de l'autre ; loin de là elles voisinent chez les frères et sœurs comme chez les parents et enfants.

Mais il faut reconnaître que les psychoses affectives, surtout la mélancolie, ont une grande tendance à la forme familiale.

Dans les psychoses affectives, les frères et sœurs tombent malades le plus souvent au même âge, les enfants plus précocement que les parents (cette proposition nous paraît en contradiction directe avec l'opinion négative, ci-dessus énoncée, sur l'hérédité progressive).

Dans les psychoses du groupe de la catatonie, les psychoses des parents appartiennent aussi, mais moins souvent, au même groupe. La forme familiale est particulièrement fréquente. L'alcoolisme du père y est fréquent. Il s'agit particulièrement dans ce groupe d'une affection mentale héréditaire sur un fonds de prédisposition spécifique.

Dans la paralysie générale, l'hérédité, au sens usuel de ce mot, ne joue aucun rôle.

Les états paranoïdes tardifs n'ont pas de caractère familial. Ils coexistent souvent avec la schizophénie, rarement avec les psychoses affectives.

Les psychoses affectives ne présentent pas l'hérédité *dominante* au sens de Mendel, mais peut-être une hérédité dominante, dépendante du sexe avec prééminence du sexe féminin ; sans doute ne s'agit-il en réalité que d'une hérédité récessive.

Les psychoses du groupe catatonique ne s'héritent pas suivant le mode dominant, mais il est possible qu'il s'y rencontre une hérédité récessive.

Les recherches sur le mendelisme exigeraient un grand nombre de générations. M. Trénel.

1060) **Le Fétichisme. Restif de la Bretonne fut-il fétichiste?** par Louis Barras. *Thèse de Montpellier*, 1913, n° 28

Le travail de M. Barras est celui d'un médecin et d'un lettré. Sa thèse, d'une lecture facile, comprend deux parties distinctes dont la première sert à éclairer et à justifier la seconde.

Dans la première partie de son travail, M. Barras fait une revue générale du fétichisme et montre quels sont les symptômes de cet état morbide cliniquement bien défini.

Après avoir en détail analysé les divers éléments nécessaires pour porter le diagnostic de fétichisme, il aborde la deuxième partie de son sujet et essaie de répondre à cette question : Restif de la Bretonne fut-il fétichiste?

On sent que M. Barras connaît à fond son sujet et qu'il a lu les ouvrages les plus caractéristiques de Restif de la Bretonne.

En s'appuyant surtout sur l'ouvrage de cet auteur considéré comme son autobiographie *Monsieur Nicolas ou le cœur humain dévoilé*, il s'efforce de montrer que si Restif de la Bretonne fut un libertin, un sensuel voluptueux et raffiné, il n'y a pas lieu de le considérer comme un fétichiste, à moins de donner à ce terme médical un sens qu'il n'a pas et de considérer comme tels la plupart des auteurs qui ont écrit sur la femme. Une bonne bibliographie complète ce travail intéressant. A. Gaussel.

1061) **Contribution à l'étude des Othématomes chez les Aliénés**, par L. Carlot. *Thèse de Lyon*, 1912, n° 47, 71 pages.

L'othématome peut se rencontrer chez des individus sans tares cérébrales, mais sa fréquence est beaucoup plus grande chez les aliénés. Chez les individus normaux, il s'observera plus volontiers chez ceux qui présentent des affections

diathésiques influant sur leur état général ou chez des personnes qui, comme les lutteurs, ont facilement des troubles circulatoires dus aux efforts violents nécessités par leur profession.

Le traumatisme joue un rôle certain dans la majorité des cas ; cependant, l'on doit admettre une classe d'othématomes spontanés où il n'entrerait pas en ligne de compte.

Chez les aliénés, on rencontre assez souvent l'othématome bilatéral. Lorsqu'il est unique, il siège presque toujours à gauche. Les paralytiques généraux au premier rang, les mélancoliques, les déments et, en définitive, les malades dont l'état général est plutôt mauvais, sont prédisposés à cette affection. Bien que, chez eux également, on reconnaisse le rôle joué par le traumatisme, il paraît évident que, dans certains cas, il n'a pu être qu'une cause occasionnelle minime, et que la plus grande part revient à des causes qui semblent résider dans des troubles de nutrition atteignant la circulation auriculaire. L'anatomie pathologique montre qu'il y a très souvent une dégénérescence athéromateuse des artères auriculaires qui augmenterait leur friabilité et faciliterait leur rupture.

L'othématome, si l'on n'intervient pas, guérit ordinairement d'une façon spontanée, mais laisse des déformations cicatricielles persistantes, qui sembleraient être moindres à la suite d'une incision de la poche sanguine. Ces déformations cicatricielles siègent presque toujours à la partie supérieure de l'oreille, intéressant surtout l'anthélix et quelquefois la conque, avec rétrécissement du conduit auditif externe.

Le traitement doit varier suivant les phases de l'affection et aussi selon les différentes catégories de malades auxquels il s'adresse. P. Rochaix.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

1062) **Le Délire des Albuminuriques dit Folie brightique est-il, à proprement parler, une manifestation urémique?** par Froment, Boulud et Pillon. *Société médicale des Hopitaux de Lyon*, 4 mars 1913, *Lyon médical*, 16 mars 1913, p. 579.

Les auteurs se demandent si l'on a toujours établi indiscutablement, c'est-à-dire chimiquement, la nature urémique des accidents considérés comme folie brightique. L'examen du sérum, du liquide céphalo-rachidien, des urines, a définitivement démontré la relation existant entre divers accidents (céphalée, rétinite albuminurique, coma, convulsions) et l'azotémie ou beaucoup plus rarement la chlorurémie. Mais si l'on examine les cas publiés de psychopathies liées à l'insuffisance rénale, on voit que la preuve n'a pas été faite pour le délire dit urémique.

Les auteurs rapportent le cas d'un homme de 57 ans, présentant une albuminurie ancienne, ayant eu un ictus suivi d'hémiplégie droite et d'aphasie en 1904. D'octobre 1911 à avril 1912, troubles mentaux polymorphes, obsessions avec impulsion motrice, idées de persécution, confusion mentale avec agitation et incohérence, mutisme, catatonie et stupeur, sans azotémie ni chlorurémie,

mais en coïncidence avec des troubles circulatoires et cardiaques. Nouvel ictus terminal.

Ces troubles mentaux, intermittents, coïncidaient avec une forte augmentation de l'albuminurie. Ils ne pouvaient être mis sur le compte d'une chlorurémie ni d'une azotémie. Ils pouvaient, au contraire, s'expliquer par une véritable claudication intermittente de la circulation cérébrale en relation avec des troubles circulatoires généraux et avec des lésions vasculaires locales.

Il y a lieu de se demander si le délire dit urémique ne relève pas bien souvent de cette cause et ne doit pas être rapproché des troubles mentaux qui font partie du cortège clinique du cerveau sénile. P. Rochaix.

1063) **L'Étiologie des Psychoses aiguës,** par L.-W. Weber. *Deutsche medizinische Wochenschrift,* 10 juillet 1913, n° 28, p. 1346.

On observe parfois, chez des malades qui ont succombé à une psychose aiguë, une association de divers processus anatomiques. Il semble que sur une altération chronique du cerveau se greffe un processus aigu. La lésion chronique était supportée depuis longtemps et n'avait donné lieu à aucun trouble fonctionnel ; c'est seulement sous l'influence d'une intoxication aiguë que les centres nerveux réagissent par des troubles fonctionnels graves et souvent mortels. Parmi les causes susceptibles de donner lieu à ces poussées aiguës, il faut citer les traumatismes, les intoxications et infections, les maladies viscérales et surtout les troubles circulatoires.

Les lésions anatomiques chroniques sur lesquelles se greffent les processus aigus consistent, le plus souvent, en lésions de leptoméningite ou de sclérose des vaisseaux cérébraux ; ces lésions, longtemps inaperçues, peuvent ne se révéler par aucun symptôme et être des trouvailles d'autopsie.

On peut penser qu'à la base de beaucoup de psychoses aiguës non mortelles existe le même substratum anatomique ; diverses affections méningées ou cérébrales anciennes prédisposent à l'éclosion de psychoses aiguës.

E. Vaucher.

1064) **Sur la Nosographie des Psychoses Confusionnelles aiguës,** par A. Montemezzo et G. Gatti (de Ferrare). *Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale,* an XL, fasc. 1-2, p. 1-57, 1912.

Les auteurs montrent que la confusion mentale aiguë est une entité qui se présente parfaitement définie dans la classification des maladies mentales.

Seulement ils tendraient à étendre le cadre de cette entité. Celle-ci devrait comprendre le délire aigu qui en désignerait les cas les plus graves, et notamment l'amence suraiguë, qui doit donc perdre son individualité. La confusion mentale aiguë comprendrait aussi le *delirium tremens,* le pellagro-typhus, les intoxications et auto-intoxications du même genre ; tous ces groupes secondaires ne se différencient du groupe principal que parce que la confusion mentale aiguë exerce ses effets sur des organismes au préalable profondément intoxiqués.

F. Deleni.

1065) **Guérison rapide de Psychoses aiguës sous l'influence d'Injections sous-cutanées d'Oxygène,** par Toulouse et Puillet. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris,* an XXIX, n° 26, p. 120-126, 18 juillet 1913.

Pour instituer ce traitement, les auteurs sont partis de cette idée que beaucoup de psychoses paraissent conditionnées par des troubles de la nutrition en rapport avec du surmenage et des intoxications, les phénomènes d'oxydation étant vraisemblablement ralentis ou perturbés.

Les injections sous-cutanées d'oxygène ont exercé une action remarquable sur l'excitation et la lucidité des malades agitées et confuses. Quand l'effet était favorable, il était précoce. Le jour même de la première, il y avait une tendance vers le calme et le retour à la lucidité. Le lendemain, cette tendance s'accentuait et, en quelques jours, survenait un changement complet, même une disparition des troubles mentaux. Cette rapidité d'action dans des maladies dont l'évolution est généralement longue était caractéristique et de nature à démontrer que l'oxygénation était bien la cause des changements.

Les malades, améliorées et guéries, racontaient, après coup, leurs impressions. L'une d'elles, par exemple, disait : « Dès les premières piqûres, je me suis sentie plus calme, je dormais mieux, je faisais plus attention à ce qu'on me disait. Je pouvais suivre davantage mes idées. » Cette malade précisait en même temps les indications de ce traitement, qui paraît devoir s'adresser de préférence aux sujets dont toute la maladie consiste dans un désordre de ce que Toulouse a appelé l'autoconduction, et qui est proprement la perte du pouvoir de direction des idées et des actes, livrés au pur automatisme. Dans ces états, au début tout au moins, il ne semble pas qu'il y ait des désordres anatomiques importants, puisque la guérison spontanée survient assez vite et paraît complète, laissant, comme toutes les maladies viscérales, les sujets plus vulnérables aux mêmes causes morbides qui les ont une fois touchés, ce qui est un fait général et non spécial à la pathologie mentale, comme on le croit communément.

Ces états comprennent, d'ailleurs, une part des psychoses aiguës appelées manie, confusion mentale, psychose maniaque dépressive. Ils paraissent provoqués habituellement par le surmenage physique et intellectuel et par les infections (notamment la puerpéralité chez la femme) s'exerçant sur des cerveaux fragiles.

Les auteurs donnent quatre observations de ces effets décisifs du traitement, dont deux particulièrement démonstratives. Ils sont d'avis que l'oxygène en injection sous-cutanée paraît avoir eu une action curative dans ces deux cas de confusion mentale simple au début, avec agitation ou dépression, et trouble de l'auto-conduction (type de la folie aiguë). La brusquerie du changement fut la meilleure preuve de son efficacité. Le retour à l'état normal fut complet. Dans d'autres cas, l'action fut moins décisive, tout en étant parfois importante, et confirma le résultat favorable obtenu ailleurs.

Les auteurs ont d'ailleurs pensé à associer l'oxygène à d'autres traitements, tels que le bromure combiné avec l'hypochloruration, qui diminue l'automatisme mental.

Quand on pense que le médecin est actuellement désarmé en présence des psychoses aiguës, curables spontanément, mais dont l'évolution peut être si longue et contre lesquelles il n'a aucun traitement curatif établi, on comprend l'intérêt d'un moyen thérapeutique comme l'oxygène qui peut avoir, dans des indications à déterminer d'une manière plus précise, une action aussi efficace. Il fallait donc attirer l'attention sur ces premiers faits si intéressants et qui méritent de provoquer d'autres recherches. E. Feindel.

1066) **Troubles Mentaux observés chez un Sujet Morphinomane et Chloralimane,** par Roger Mignot et F. Usse (de Charenton). *L'Encéphale*, an VIII, p. 235-244, 10 mars 1913.

L'intérêt de cette observation réside dans la variété des troubles mentaux

provoqués par l'intoxication morphinique et chloralique combinée, le délire onirique et les hallucinations rappelant l'éthylisme. F. F.

1067) **Rapports de la Folie Maniaque dépressive avec les Psychoses Infectieuses et les Psychoses d'Épuisement**, par F. Ross Haviland. *New-York Neurological Society*, 5 mars 1912. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, p. 467, juillet 1912.

Relation d'épisodes confusionnels, d'étiologie nettement infectieuse, au cours de la folie maniaque dépressive. Thoma.

1068) **Délire aigu dans la Pratique Psychiatrique avec considérations spéciales sur la Manie aiguë délirante (Délire de Collapsus)**, par Edward-L. Hanes. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. XXXIX, p. 236-250 et 311-328, avril et mai 1912.

L'auteur s'appuie sur cinq observations détaillées et probantes pour montrer qu'un délire maniaque suraigu peut se déclarer au cours de différents types d'aliénation, y compris la démence précoce et la folie maniaque dépressive, alors qu'aucun agent venu de l'extérieur ne saurait être mis en cause. Il est évident qu'un délire foudroyant de ce genre ne peut être conditionné que par des causes internes, propres au sujet. Thoma.

1069) **Confusion aiguë chez une Fille de douze ans**, par Ralph Brown *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 3. *Section of Psychiatry*, p. 19, 10 décembre 1912.

Cette confusion mentale, accompagnée de chorée, semble conditionnée par une auto-intoxication intestinale. Thoma.

1070) **Les Associations de la Confusion mentale. La Confusion intermittente**, par Henri Damaye (de Bailleul). *Revue de Psychiatrie*, t. XVII, n° 2, p. 62-72, février 1913.

Les associations de la confusion mentale constituent une des études psychiatriques les plus pratiques et les plus fructueuses, étant donnés non seulement leur pur intérêt psychique, mais surtout les rapports des réactions confusionnelles avec les états toxiques de l'organisme.

L'auteur rapporte l'observation d'une malade chez qui la confusion, associée à d'autres éléments, apparaît par intermittence et laisse après elle, non point la guérison, l'intégrité mentale, mais des idées délirantes tenaces, constitutionnelles si l'on peut dire, qui depuis quatre ans s'installent et se multiplient.

La confusion mentale subaiguë est, dans cette observation, bien manifeste et ne laisse après elle qu'un souvenir vague comme celui d'un rêve. La confusion apparaît par intermittences, mais ses périodes ont tendance à se prolonger de plus en plus. L'élément confusionnel n'est pas pur. Il s'accompagne non seulement d'excitation ou de dépression, mais encore d'idées de persécution, mystiques ou de grandeur, de préoccupations mélancoliques ou hypocondriaques et d'hallucinations visuelles et auditives. C'est là, en somme, de la confusion mentale associée.

Lorsque la confusion se dissipe, il persiste de plus en plus un délire cohérent formé par ces mêmes conceptions avec des interprétations, de fausses reconnaissances et des hallucinations.

Il y a chez la malade deux affections, au point de vue clinique : une psychose confusionnelle intermittente qui, peut-être, deviendra permanente et chronique,

et un délire cohérent avec interprétations et hallucinations qui s'est accentué depuis quatre ans.

Les périodes confusionnelles, périodes d'intoxication vraisemblable, pourront peut-être, si elles se répètent ou deviennent permanentes, affaiblir à la longue l'intelligence. La psychose toxique pourra couvrir, peu à peu, la psychose cohérente de l'état second, tout au moins chez la première malade.

Quant à l'intoxication épisodiquement en cause, elle est endogène et indifférente aux thérapeutiques autotoxiques ordinaires. E. Feindel.

1071) **Étude sur les Associations de la Confusion mentale,** par Henri Damaye (de Bailleul). *Archives de Neurologie,* mai 1912.

Deux cas fort intéressants; la confusion mentale passait en seconde ligne, dissimulée par les allures de la manie et de la mélancolie; ces syndromes disparurent d'ailleurs avec une rapidité inaccoutumée lorsque l'intoxication des malades se dissipa. E. F.

THÉRAPEUTIQUE

1072) **Galvanothérapie intensive à faible Densité de Courant,** par S. Hirtz. *Archives d'Électricité médicale,* 25 septembre 1913.

L'auteur préconise dans le traitement des névrites, polynévrites et myélites, les applications de courant galvanique à l'aide d'électrodes de grande surface et surtout de grande longueur, appliquées sur tout le trajet des nerfs, sur les faces antérieure et postérieure du corps. Contrairement au mode d'application habituel du courant galvanique, les lignes de flux traversent ainsi le nerf perpendiculairement à son axe, tantôt dans un sens, tantôt dans l'autre. Par suite de la grande surface d'application, l'intensité peut être élevée, la densité restant faible.

D'après l'auteur, ce mode d'application donne des résultats bien supérieurs dans le traitement des névrites et, en particulier, dans la cure d'une affection nerveuse non identifiée jusqu'à présent et à laquelle l'auteur donne le nom de polynévrite subaiguë chronique. Felix Allard.

1073) **Céphalée dans les Maladies Infectieuses aiguës Traitée et guérie par la Ponction lombaire,** par H. Roger et J. Baumel (de Montpellier). *Revue de Médecine,* an XXXIII, n° 1, p. 40-51, 10 janvier 1913.

La céphalée s'observe dans la plupart des états infectieux; elle peut présenter tous les degrés, depuis la céphalée tout à fait transitoire, qui s'observe au début des plus légères infections gastro-intestinales jusqu'aux céphalées rebelles et tenaces, que rien ne calme, et qui font le désespoir de bien des malades. Ces maux de tête, généralisés ou localisés à la région frontale, plus rarement revêtant l'aspect de céphalées en casque, sont souvent atroces.

On se contentait, jusqu'à présent, de prescrire, dans les cas semblables, la plupart des anti-névralgiques connus, depuis l'antipyrine jusqu'au pyramidon ou la quinine, en passant par tous leurs dérivés ou similaires (curatine, calmine, phénacétine, etc.). L'effet était nul ou à peu près, en tout cas très passager et très transitoire, dans les rares cas où on l'observait.

Les auteurs ont obtenu mieux; ils ont systématiquement pratiqué une

évacuation du liquide céphalo-rachidien dans tous les états infectieux aigus, s'accompagnant de maux de tête, et dans tous les cas, la thérapeutique employée a parfaitement réussi. Le soulagement a été immédiat et presque toujours la guérison a suivi la première ponction.

La céphalée, dans les cas envisagés, semble être sous la dépendance de l'hypertension et de la présence de produits toxiques au niveau des méninges et des centres nerveux. Quel que soit le mode d'action invoqué, le fait clinique reste : la cessation de la céphalée après la ponction lombaire.

L'évacuation du liquide devra être d'une abondance variable suivant les cas. Lorsque l'hypertension sera intense, les chiffres de 20 et 30 centimètres cubes pourront être atteints et même dépassés sans danger. Dans les cas ordinaires, la soustraction d'une dizaine de centimètres cubes sera largement suffisante. La céphalée ne sera peut-être pas calmée immédiatement, chez tous les malades, au moment de la ponction ; il y aura même quelquefois un paroxysme dans la douleur qui se produira, mais ce paroxysme ne persistera pas, il disparaîtra généralement. Si cependant il est trop marqué, il serait prudent d'arrêter la rachicentèse.

La ponction lombaire pourra le plus souvent être pratiquée dans la position assise, le malade soutenu par un aide et faisant le gros dos. Dans certains cas, agitation, délire, contractures, etc., la position assise ne saurait être essayée, la rachicentèse sera faite dans le décubitus latéral, deux aides maintenant solidement le patient.

Le soulagement sera constaté quelques minutes après la fin de la ponction, soulagement qui sera bien souvent le prélude d'une disparition totale de la céphalée. Dans certaines affections prolongées (fièvres de Malte, dothiénentérie), plusieurs ponctions seront parfois nécessaires, mais, après chacune, le même bien-être sera nettement constaté ; en tout cas, même lorsque plusieurs évacuations sont faites, le soulagement obtenu après chacune est toujours prolongé.

E. Feindel.

1074) **La Ponction lombaire, sa technique, ses indications pratiques, diagnostiques et thérapeutiques,** par Jean Baumel (de Montpellier). *La Médecine moderne*, an XXII, n° 2, p. 9-14, février 1913.

Article d'un intérêt pratique immédiat. E. F.

1075) **Nouvelle Aiguille à Ponction lombaire,** par Julian Mast Wolfsohn (de San-Francisco). *The Journal of the American medical Association*, vol. LX, n° 16, p. 1204, 19 avril 1913.

Le perfectionnement consiste en un coude muni d'un robinet à trois voies qui répondent : à un tube d'écoulement, à l'insertion d'un manomètre, à l'ajustage de la seringue. Thoma.

1076) **La Rachianesthésie,** par P. Gorse (de Lille). *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXVI, p. 485, 15 mars 1913.

D'après l'auteur, la rachianesthésie avec la cocaïne et la stovaïne doit être condamnée ; elle mérite au contraire d'être reprise en utilisant la novocaïne.

Elle pourra être employée pour les opérations siégeant sur les membres inférieurs, le bassin et l'abdomen. Les opérations sur des régions plus élevées exigeraient soit une ponction haute (procédé de Jonnesco) rejetée à peu près unanimement par les chirurgiens, soit une trop grande quantité d'alcaloïde qui

pourrait être nocive. La ponction et l'injection devront être faites exclusivement à la région lombaire.

Elle sera surtout indiquée chez les sujets adultes et âgés; chez les sujets très affaiblis, elle sera moins dangereuse que la narcose par inhalation, mais présentera néanmoins des dangers qui devront lui faire préférer l'anesthésie locale, chaque fois que celle-ci sera possible. Il faudra éviter de l'employer chez les gens trop émotifs, les enfants et les malades atteints d'affections du système nerveux.

Elle rendra de grands services dans la chirurgie abdominale, en raison du « silence abdominal » qu'elle provoque; grâce à lui, le chirurgien n'est pas gêné, au cours de l'intervention, par les anses grêles.

La novocaïne n'a pas présenté jusqu'ici les graves accidents observés dans la rachianesthésie à la cocaïne et à la stovaïne; les malades ont quelquefois des céphalées et des vomissements sans gravité; il n'y a eu jusqu'ici, du fait de la novocaïne, ni décès, ni paralysies graves.

La rachinovocaïnisation paraît donc, à l'heure actuelle, pouvoir être recommandée, surtout pour les opérations abdominales; peut-être trouvera-t-on encore un produit moins toxique, mais actuellement la novocaïne est le seul analgésique avec lequel la rachianesthésie puisse être recommandée.

E. Feindel.

1077) **Cinq cent-trois cas de Rachianesthésie par la méthode du Professeur Jonnesco,** par Dimitriou et Saghinesco (de Bucarest). *Presse médicale*, p. 276, 5 avril 1913.

Les auteurs s'appuient sur leur pratique pour soutenir que la rachianesthésie de Jonnesco est la méthode de l'avenir; elle ne donne aucun mécompte si la technique en est scrupuleusement observée; car, dans la rachianesthésie, il n'existe pas d'idiosyncrasie et, à la base de tout insuccès, existe une erreur de technique. E. Feindel.

1078) **La Ponction lombaire et ses applications médico-chirurgicales,** par Temistocle Laurenti. *Malpighi, Gazetta medica di Roma*, an XXXIX, p. 2, 30 et 58, 1er et 15 janvier, 1er février 1913.

Revue des applications de la ponction lombaire qui constitue, à l'heure actuelle, un moyen diagnostique de premier ordre et un agent thérapeutique dont la valeur s'accroît chaque jour. F. Deleni.

1079) **Considérations sur 924 cas de Rachistovaïnisation,** par Primo Bedeschi. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXXIV, n° 24, p. 249, 25 février 1913.

La méthode est très brillante, mais elle a des inconvénients immédiats et tardifs qui en restreignent l'emploi. F. Deleni.

1080) **Recherches Hématologiques sur la Rachianesthésie Novococaïnique,** par Luigi Caforio (de Naples). *Giornale internazionale delle Scienze mediche*, an XXXIV, fasc. 21, p. 981, 15 novembre 1912.

Le fait signalé est la leucocytose considérable, avec polynucléose, immédiatement consécutive à la rachinovococaïnisation. F. Deleni.

1081) **Mort à la suite d'une Anesthésie spinale**, par A.-E. Rocquey. *The Journal of the American medical Association*, vol. LX, n° 6, p. 442, 8 février 1913.

Relation, sans commentaires, d'un cas de paralysie respiratoire presque immédiatement consécutive à l'anesthésie rachidienne. Mort au bout de six heures.

Thoma.

1082) **Sur la Radiothérapie dans les Maladies du Système Nerveux central**, par Augusto di Luzenberger (de Naples). *Annali di Elettricità medica e terapia fisica*, an XI, n° 10, octobre 1912.

L'auteur montre par des exemples personnels que nombreux sont les cas de maladies nerveuses organiques que la radiothérapie peut améliorer dans de grandes proportions. Mais ces cures exigent de la persévérance.

F. Deleni.

OUVRAGES REÇUS

Medea, *Diagnosi di sede e criteri d'operabilità dei tumori intracranici*. Atti del III° Congresso della Società Italiana di Neurologia, Rome, 25-26 octobre 1911, p. 180.

Medea (Eugenio), *Il radiglione Antonio Biffi dell' ospedale maggiore di Milano*. Imp. Gutenberg, Milan 1913.

Mendel (Kurt) (de Berlin), *Die amyotrophische Lateralsklerose in ihrer Beziehung zum Trauma und zur Berufstätigkeit*. Monatsschrift für Unfallheilkunde und Invalidenwesen, 1913, numéro 2.

Mendel (Kurt), *Ueber den Selbstmord bei Unfallverletzten*. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, 1913, numéro 4.

Mendelsson (Maurice), *Recherches sur l'irritabilité électrique et la galvanotaxie des leucocytes*. Livre jubilaire du prof. Ch. Richet, 1912, p. 523.

Micheli (Lucio), *Su alcuni casi di tetania degli adulti*. Il Morgagni, parte I, numéro 6, juin 1913.

Mingazzini, *Le afasie*. Atti del I° Congresso della Società Italiana di Neurologia, Naples, 8-11 avril 1908, p. 9.

Mingazzini, *Studii clinici ed anatomo-pathologici sull' afasia*. Atti del III° Congresso della Società Italiana di Neurologia, Rome, 25-26 octobre 1911, p. 58.

Mingazzini (G.) (de Rome), *Dystrophie musculaire progressive hémilatérale (type facio-scapulo-huméral)*. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, juillet-août 1912.

Mingazzini (G.) (de Rome), *Ueber die Beteiligung bei der Hirnhemisphären an der Funktion der Sprache (gleichzeitig ein pathologisch-anatomischer Beitrag zum Studium einiger Hirninformationen)*. Folia neurobiologica, 1913, fasc. 1-2.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 4 décembre 1913

Présidence de M. Pierre MARIE, président.

SOMMAIRE

Communications et présentations.

I. MM. Crouzon et Robert, Troubles nerveux à topographie radiculaire du membre supérieur gauche causés par une commotion électrique. — II. MM. Camus et Roussy, Hypophysectomie et atrophie génitale. Contribution expérimentale à l'étude du syndrome adiposo-génital. (Discussion : M. Souques.) — III. MM. Dufour et Thiers, Paralysie bulbaire d'origine syphilitique ; rire et pleurer spasmodiques. — IV. MM. Souques et Nadal, Paraplégie en flexion avec exagération des reflexes d'automatisme médullaire : réflexe direct et croisé dits de défense et évacuation réflexe des réservoirs. (Discussion : M. Dejerine.) — V. MM. Souques et Mignot, Un cas de myasthénie grave avec troubles psychiques et sensitivo-sensoriels. (Discussion : MM. Dufour, Sicard). — VI. M. Chatelin, Paralysies multiples unilatérales des nerfs craniens. — VII. MM. Chatelin et Barat, Paralysies multiples des nerfs craniens au cours d'une méningite aiguë syphilitique. — VIII. MM. de Lapersonne et Velter. Tumeur cérébrale opérée depuis quinze mois. — IX. MM. Crouzon et Chatelin, Un nouveau cas de dysostose craniofaciale héréditaire.

Assemblée générale du 4 décembre 1913. — Modifications au règlement. Elections.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Troubles nerveux à topographie radiculaire du Membre supérieur gauche, causés par une commotion électrique, par MM. O. Crouzon et Robert. (Travail du service de M. le professeur Pierre Marie.)

Mme L..., âgée de quarante-huit ans, téléphoniste, est venue nous consulter pour des troubles de la motilité et de la sensibilité du membre supérieur gauche. Ces accidents seraient consécutifs à une commotion électrique qui lui est survenue dans son service le 21 octobre dernier, vers trois heures de l'après-midi.

Elle nous déclare qu'en mettant de la main droite la fiche de branchement dans le jacks, alors qu'elle tenait le récepteur de la main gauche, entre le pouce d'une part, l'annulaire et l'auriculaire d'autre part, elle reçut, dans la main gauche, une commotion très vive, qui provoqua aussitôt une douleur, sous forme de fourmillement et de sensation de brûlure dans cette région, et s'étendit, dans les jours suivants, d'abord à l'avant-bras jusqu'au niveau du coude, puis au bras jusqu'à l'épaule. Elle continua néanmoins son service, assurée par ses collègues que ces accidents étaient tout temporaires. Devant la persistance des troubles, elle se décida enfin à consulter le docteur Karth, qui nous l'a adressée.

Nous l'avons vue pour la première fois le 12 novembre. Elle se plaignait alors d'une sensation de fourmillements étendue à toute la région cubitale du membre supérieur gauche et, en même temps, de troubles de la motilité qui, au dire de la malade, semblaient porter sur les petits muscles de la main et sur les muscles de flexion de l'avant-bras sur le bras.

L'examen pratiqué à cette époque nous montra, au point de vue de la sensibilité, une hypoesthésie à topographie à peu près nettement radiculaire répondant à C^8 et D^1.

Cette hypoesthésie existait à tous les modes de la sensibilité superficielle à la fois au tact, à la chaleur, au froid et à la piqûre.

A ces troubles de la sensibilité se surajoutaient des troubles moteurs dont il a été plus difficile de déterminer exactement le degré et la localisation. Il semble assez net pourtant que les petits muscles de la main, plus particulièrement les fléchisseurs des dernières phalanges les unes sur les autres, surtout pour le médius, l'annulaire et l'auriculaire, soient parésiés; de même les muscles de l'éminence hypothénar semblent atteints. Enfin, la flexion de l'avant bras sur le bras s'exécute avec une force un peu moindre. Du côté de l'extension de l'avant-bras sur le bras, ou du côté du bras lui-même, nous ne notons aucun trouble moteur appréciable.

L'examen électrique pratiqué par M. Bourguignon le 22 novembre 1913, par conséquent vingt et un jours après l'accident, montre que les réactions sont normales, avec vitesse d'excitabilité normale dans tous les muscles et nerfs du membre supérieur gauche.

L'examen des réflexes tendineux du membre supérieur gauche montre, par comparaison avec le côté droit, une diminution légère du réflexe radial. Le réflexe olécranien ne semble pas diminué, du moins par comparaison avec le côté droit. Notons que la pression du plexus brachial au niveau de l'émergence des racines n'est nullement douloureuse Mais il nous a semblé, au premier examen, qu'il y avait une sensibilité au niveau de la région cervicale, c'est-à-dire au niveau de l'émergence des racines du plexus brachial.

En résumé : Troubles de la motilité et de la sensibilité du territoire de C[8] D[1].

Les pupilles sont égales des deux côtés, réagissent à la lumière. Pas d'énophtalmie et pas d'hypotonie. Aucun trouble de la vision de ce côté. De même, aucun trouble des vaso-moteurs, en particulier du côté des pommettes.

La question intéressante qui se pose à propos de l'observation que nous présentons est celle de la nature organique ou fonctionnelle de ces accidents causés par l'électricité.

Si nous nous en rapportons à la plupart des travaux parus jusqu'à ce jour, il nous semble bien qu'en dehors des brûlures, des accidents cutanés ou des accidents nerveux graves, l'électricité détermine surtout des troubles d'ordre fonctionnel, et qu'il s'agit le plus souvent par conséquent d'hystéro-traumatisme. C'est la conclusion d'un travail de M. Batelli, de Genève, qui, étudiant les effets vitaux des courants industriels, les distingue en deux grands groupes : courants à haute tension à fort voltage, provoquant ou bien une commotion brutale et mortelle, ou bien une perte de connaissance simple, ou encore des brûlures plus ou moins étendues; ou bien alors des courants de tension moindre et de voltage moins fort, qui laisseraient derrière eux des accidents nerveux plus ou moins éloignés, sous forme d'hémiplégie ou d'hémianesthésie. Dans la très grande majorité des cas, dit Batelli, ces troubles nerveux disparaissent au bout de peu de temps : ils sont semblables à ceux produits par la foudre et doivent être rangés dans la catégorie des cas d'hystéro-traumatisme.

C'est aussi l'opinion de M. Souques, qui considère ces troubles de la sensibilité comme d'origine pithiatique, et pense qu'ils peuvent être provoqués par l'exploration médicale de la sensibilité.

Nous étions à priori disposés à adopter la même opinion et à envisager comme des troubles fonctionnels les troubles présentés par notre malade; d'autant plus que l'enquête que nous avons faite d'autre part, auprès des services techniques de l'administration des téléphones, nous permettait d'affirmer que les courants utilisés dans les installations téléphoniques étaient d'une intensité beaucoup trop faible pour occasionner des accidents graves. En effet, on utilise, pour les appareils téléphoniques, des courants de 75 volts pour l'appel et de 24 volts de courant continu pour l'audition. Il est impossible, dans les conditions normales, d'avoir une commotion électrique suffisante pour provoquer les troubles observés généralement, c'est-à-dire des brûlures ou des troubles nerveux

durables. On n'aurait pu expliquer la commotion électrique alors que par un courant parasite, c'est-à-dire par un courant étranger à ceux utilisés dans les installations téléphoniques, un courant du secteur, un courant de lumière dont l'intensité peut être de plusieurs centaines de volts; et même dans ce cas, non seulement il y aurait eu des brûlures sérieuses, mais les fusibles auraient été détruits ; mais le bureau auquel appartient la téléphoniste ne possède aucune canalisation électrique susceptible de donner ce courant parasite.

Malgré tous ces renseignements qui tendaient à écarter l'hypothèse d'un accident de nature organique, malgré la tendance des auteurs qui se sont occupés de la question, il nous semble cependant que nous ne pouvons pas écarter l'hypothèse de lésions ou de troubles radiculaires provoqués par l'électricité.

En effet, le territoire hypoesthésique est nettement limité au domaine de C^8 et D^1, et c'est à peine si, en arrière, le coude, qui normalement doit être sur la limite du territoire de D^1, se trouve englobé dans le territoire hypoesthésique. Au reste, les troubles de la motilité eux-mêmes relèvent bien de la lésion de ces mêmes racines. D'après les auteurs, en effet, la huitième cervicale innerverait les petits muscles de la main et les fléchisseurs de la main et des doigts, la première dorsale, l'extenseur du pouce, les petits muscles de la main, les muscles des éminences thénar et hypothénar. Cette hypothèse des troubles organiques causés par l'électricité avait été d'ailleurs déjà signalée par MM. Achard et Clerc, qui rapportaient l'an dernier un cas d'hémiplégie droite transitoire, consécutive à l'électrocution, et invoquaient comme pathogénie des troubles, à côté du pithiatisme adopté par les auteurs classiques, la possibilité de lésions des centres nerveux eux-mêmes.

Il nous semble que, dans le cas que nous avons sous les yeux, il existe un certain nombre d'arguments en faveur de sa nature organique, et tout en tenant compte de l'opinon de la plupart des auteurs qui nous ont précédés, il nous a semblé utile, au point de vue de la médecine des accidents du travail, de poser à nouveau cette question devant la Société.

M. Souques. — Les expériences de MM. J. Camus et Roussy sont extrêmement intéressantes. Il en ressort que la région hypophysaire exerce une influence sur le développement des organes génitaux. Cette influence est-elle due à la glande pituitaire, c'est-à-dire à un trouble de sa sécrétion ? Faut-il, au contraire, incriminer un organe voisin de l'hypophyse? Le problème ne me paraît pas jusqu'ici définitivement résolu. J'aurais, pour ma part, tendance à incriminer la glande et un trouble de la sécrétion pituitaire, étant donné ce que nous savons sur les corrélations des glandes endocrines.

Quoi qu'il en soit, il est à remarquer que les chiens de MM. Camus et Roussy ne présentent pas et n'ont pas présenté de surcharge adipeuse. Or le syndrome de Fröhlich consiste essentiellement dans une adiposité. Fröhlich n'avait pas vu l'atrophie des organes génitaux. C'est Bartels qui signala celle-ci et décrivit l'ensemble du complexus morbide sous le nom de *dystrophie adiposo-génitale*. Il est regrettable que ce terme de dystrophie adiposo-génitale ait pour équivalent l'expression de syndrome de Fröhlich qui tend à prévaloir. Cela est regrettable pour deux raisons : d'abord parce que c'est M. Babinski qui, le premier, à ma connaissance, a établi un rapport de causalité entre les tumeurs de l'hypophyse et l'infantilisme avec adiposité, et ensuite parce que le nom de Bartels ne figure même pas dans l'expression en question.

D'autre part, la dystrophie adiposo-génitale se présente sous plusieurs types

cliniques. Il est des cas où l'adipose fait défaut et où l'atrophie génitale constitue le signe essentiel. Si dans ces cas le sujet a été frappé avant la puberté, il y a arrêt de développement du corps. C'est là un type clinique qui n'est autre chose que l'infantilisme hypophysaire.

II. **Hypophysectomie et atrophie génitale. Contribution expérimentale à l'étude du Syndrome adiposo-génital,** par MM Jean Camus et Gustave Roussy. (Présentation de cinq chiens.)

Au cours des recherches expérimentales sur l'hypophyse dont nous avons déjà communiqué quelques résultats à la Société de Biologie (1), nous avons observé du côté de l'appareil génital des troubles trophiques dont nous n'avons pas encore parlé et sur lesquels nous désirons attirer aujourd'hui l'attention.

On sait que c'est M. Babinski qui signala pour la première fois la coexistence dans les lésions de l'hypophyse de l'obésité et de l'arrêt de développement des organes génitaux chez une jeune fille de 17 ans (*Revue neurologique*, 1900, p. 531). Depuis, Fröhlich, Bartels, Frankl-Hochwart et Marburg ont individualisé sous le nom de « dystrophie adiposo-génitale » un syndrome devenu aujourd'hui classique, dans certaines lésions de l'hypophyse. Aussi, en 1910, Launois et Cléret pouvaient ils grouper une série d'observations sous le nom « syndrome hypophysaire adiposo-génital ». Sur le mécanisme de ce syndrome, nous sommes encore fort peu renseignés.

Dans le domaine expérimental, depuis que Harvey Cushing a apporté au Congrès de Budapest (1909) les résultats de ses recherches sur l'hypophysectomie expérimentale, cette question qui, jusque-là n'avait donné que des résultats peu encourageants, a pris un nouvel essor. C'est ainsi que, pour ne citer que les travaux importants basés sur un grand nombre d'observations, Biedl, Aschner à Vienne, Handelsmann et Horsley à Londres, Ascoli et Legnani à Pavie, pratiquèrent sur les animaux des ablations partielles ou totales de l'hypophyse, mais avec des résultats contradictoires. Et l'on discute encore pour savoir si c'est l'hypophyse elle-même, l'infundibulum ou le tuber cinereum qui joue le rôle principal dans les phénomènes observés soit en clinique, soit chez l'animal.

Nous présentons tout d'abord une série de 5 chiens :

I. Chien épagneul, marron, âgé de 3 à 4 ans *(Écureuil)* Poids, 9 kilogrammes.

Le 11 mars 191., on pratique l'ablation partielle de l'hypophyse : deux fragments du lobe nerveux et un peu de lobe glandulaire vérifié histologiquement.

Les suites opératoires furent bonnes, cependant des points de suture ayant cédé, il reste un orifice important du voile du palais.

L'état général est toujours resté bon depuis l'opération. Rien d'anormal ne nous a frappé ; l'animal a légèrement engraissé, son poids est à l'heure actuelle de 11 kilogr. 500.

Point important pour la question qui nous intéresse : les testicules ne paraissent pas avoir subi de modification dans leur volume.

Dernièrement, en examinant ces organes, l'animal présenta une érection avec émission d'un peu de sperme contenant de nombreux spermatozoïdes mobiles.

Donc ici l'opération sur l'hypophyse ne semble rien avoir déterminé d'anormal.

II. Chien noir épagneul, opéré à l'âge d'environ 18 mois *(Flick)*, poids 6 kilogr. 500.

Le 24 avril 1913 on pratique l'ablation de tout le lobe nerveux et de deux gros fragments du lobe glandulaire de l'hypophyse, c'est-à-dire à peu près la totalité de l'organe.

Les suites opératoires ont été bonnes, la cicatrisation du voile du palais s'est faite par

(1) Présentation de sept chiens hypophysectomisés depuis quelques mois (séance du 28 juin 1913). Hypophysectomie et polyurie expérimentales (séance du 29 novembre 1913).

première intention. Il a présenté une augmentation de poids et de taille très remarquable; le 16 mai il pesait 8 kilogr. 500, le 22 juillet 12 kilogrammes, le 10 octobre 12 kilogr. 200 et le 17 novembre 15 kilogr. 600. On remarqua en octobre et novembre qu'il avait un très grand appétit et avalait gloutonnement plusieurs écuelles de soupe.

Les testicules paraissent normaux. Dernièrement il essaya de couvrir une chienne et celle-ci ayant refusé de se laisser faire, il eut une éjaculation dont le liquide examiné contenait de nombreux spermatozoïdes mobiles.

III. Chien roquet, âgé de 3 mois *(Negro)*, uniquement élevé au biberon. Poids, 3 kilogr 500.

Le 11 juillet on pratique l'ablation de tout le lobe nerveux de l'hypophyse et d'une grande partie du lobe glandulaire.

Les suites opératoires ont été très bonnes. Nous reviendrons ultérieurement sur la question du développement chez les animaux jeunes hypophysectomisés; disons seulement qu'ici la croissance semble se faire normalement. Ce chien pèse aujourd'hui 5 kilogr. 330.

Son appareil génital paraît normal, il a des érections et a essayé à plusieurs reprises de couvrir une chienne.

IV. Chien braque jaune, âgé d'environ 15 mois au moment de l'opération *(Narcisse)*, poids 10 kilogrammes.

Le 18 juin 1913 on pratique l'ablation d'une portion de l'hypophyse (trois petits fragments). Au microscope on voit qu'il s'agit surtout du lobe glandulaire et d'une petite partie du lobe nerveux Après l'ablation, toute la région fut cautérisée au fer rouge.

A la suite, le voile du palais se cicatrisa par première intention L'état général de l'animal fut excellent, mais dans la quinzaine qui suivit l'opération, on remarqua des troubles importants de la marche, phénomènes d'incoordination, troubles d'équilibration. Ces accidents s'accentuèrent pendant quelques jours puis s'amendèrent progressivement. Ils étaient à peu près disparus un mois après l'opération.

Le 6 mars, le poids de ce chien était tombé à 7 kilogr. 600;

Le 9 avril, il était à 9 kilogrammes;

Le 19 juin, à 10 kilogr. 600;

Le 10 octobre, à 9 kilogr. 400;

Le 27 octobre, à 10 kilogrammes;

Le 3 décembre, à 11 kilogrammes.

Ce chien a toujours été au même régime que le chien II *(Flick)*, soupe au pain et à la viande, mais il ne finissait jamais cette pâtée; il conservait le même poids, alors que *Flick*, soumis au même régime, faisait plus que doubler.

A partir du milieu d'octobre, on a donné au chien *Narcisse* une pâtée particulièrement appréciée des chiens, pâtée faite avec du lait, du pain et beaucoup de viande crue; il a mangé davantage pendant plusieurs jours, puis a diminué lui-même la quantité de nourriture absorbée; il n'a pas engraissé dans des proportions importantes, puisqu'il pèse aujourd'hui 11 kilogr. 200.

Des signes importants sont à relever dans l'état de ce chien.

C'est d'abord son attitude et principalement l'attitude de son train postérieur.

Son bassin, ses membres postérieurs sont amincis, grêles, d'apparence frêle; il a une démarche de levrette, ce qui n'est pas la démarche de sa race, puisque c'est un chien braque.

Les extrémités des quatre membres sont fines, petites; les ongles sont très longs aux quatre pattes.

Si nous examinons maintenant les organes génitaux. nous voyons le pénis et le scrotum peu développés et les testicules très petits, Ils sont bien plus petits que ceux du jeune chien *Negro* que nous avons présenté tout à l'heure, et dont le poids n'est que de 5 kilogrammes. De plus ce chien ne manifeste pas d'appétit génital, ou fort peu, en présence d'une chienne.

Ni cette attitude ni cette émaciation du train postérieur, ni cet état des testicules n'existaient au moment de l'opération; il nous semble donc évident qu'il y a ici atrophie vraie.

Remarquons encore que les parties génitales de ce chien sont glabres, mais comme il a eu une chute de poils assez étendue sur la peau du ventre, nous ne voulons pas tirer argument de ce phénomène qui pourrait être fort bien de nature parasitaire.

V. Chien griffon adulte *(Moustachu)*, âgé de 2 à 3 ans; poids 13 kilogrammes.

Les testicules, examinés avant l'opération, sont fortement développés, durs et volumineux.

Le 21 octobre 1913, on enfonce à travers l'orifice de trépanation fait comme pour une ablation de l'hypophyse, et assez profondément pour atteindre la base du cerveau, une grosse épingle portée au rouge. On ne pratique aucune ablation de l'hypophyse. A la suite, ce chien présenta une polyurie considérable sur laquelle nous insisterons dans un autre travail.

Le 8 novembre, on remarque que les testicules sont plus petits et que la peau des bourses est plus lâche qu'avant l'opération.

Le 21 novembre, ce phénomène est encore plus net, le testicule droit paraît s'atrophier plus vite que le gauche.

Le poids du chien est à l'heure actuelle de 12 kilogr. 800.

En résumé, notre premier chien *(Écureuil)*, qui a subi une ablation partielle de l'hypophyse, n'a présenté ni modifications de la croissance, ni atrophie génitale. Le second *(Flick)*, après ablation totale ou presque totale de l'hypophyse, a grandi beaucoup : son poids a plus que doublé, ses organes génitaux sont normaux et fonctionnent normalement.

Le troisième *(Negro)*, après l'ablation totale ou presque totale de l'hypophyse, paraît s'être comporté normalement au point de vue de la croissance et des organes génitaux.

Le quatrième *(Narcisse)*, après ablation partielle de l'hypophyse et cautérisation étendue de la région parahypophysaire, a présenté des modifications du train postérieur, des extrémités des membres et de l'atrophie génitale très nette, sans obésité.

Chez le cinquième enfin *(Moustachu)*, qui n'a pas subi d'ablation de l'hypophyse, mais une lésion profonde de la région, sont apparues rapidement une grande polyurie et de l'atrophie testiculaire.

De ces cinq animaux, seuls les deux derniers ont présenté des troubles trophiques de l'appareil génital : le quatrième *(Narcisse)*, auquel nous avons fait une cautérisation de la région hypophysaire et pratiqué certainement des lésions de voisinage ainsi qu'en témoignèrent les troubles de la coordination et de l'équilibration, est le seul, en effet, sur un grand nombre d'animaux opérés, qui ait présenté de semblables manifestations; le cinquième *(Moustachu)*, chez lequel nous avons fait volontairement une lésion de la base du cerveau.

On est donc tenté de conclure de ces faits expérimentaux, que ce qui conditionne l'atrophie de l'appareil génital, c'est bien moins la lésion de l'hypophyse que celle de la base du cerveau, dont le point reste à déterminer de façon précise.

Quant à l'obésité, on voit qu'elle n'est pas forcément liée à l'atrophie génitale et qu'expérimentalement on peut observer une dissociation très nette du syndrome adiposo-génital. A ce propos, on peut se demander si le syndrome adiposo-génital ne serait pas dû à des lésions de centres différents, souvent touchés ensemble mais non obligatoirement par un même processus.

Nous avons tenu à présenter nos animaux vivants pour montrer l'état de leurs glandes génitales à ce jour. Des examens nécropsiques, macroscopiques et microscopiques seront bien entendu nécessaires pour nous permettre de tirer des conclusions plus précises.

III. Paralysie Bulbaire d'origine syphilitique. Rire et pleurer spasmodiques, par MM. Henri Dufour et J. Thiers. (Présentation du malade.)

Le malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société offre l'aspect classique de la paralysie du type bulbaire.

Son histoire est la suivante :

Il est âgé de 41 ans, père de deux enfants, l'un âgé de 4 ans, l'autre de 2 ans; sa femme n'a jamais fait de fausse couche; lui-même n'a jamais été malade et l'on ne relève, dans ses antécédents, rien à signaler et en particulier aucun accident spécifique.

Le début des troubles actuels, pour lesquels il est entré dans le service, remonte à dix mois, c'est-à-dire à la fin de l'année dernière : à cette époque, le malade s'est aperçu d'une certaine difficulté à parler; cet embarras de la parole est allé s'accentuant, puis sont survenus des troubles de la déglutition. les liquides refluaient par le nez quand il buvait sans renverser la tête en arrière

A l'examen, maintenant, le malade s'exprime de façon inintelligible : il bave constamment et est obligé de porter sans cesse un mouchoir à ses lèvres pour essuyer la salive qui s'écoule au dehors. Quand on le questionne, ou même quand il est seul, il est pris de crises de rire ou de pleurer spasmodiques ; cependant, on remarque qu'il ne présente aucun trouble psychique, ainsi qu'on peut s'en assurer en conversant avec lui par écrit. La langue est paralysée : il ne peut la tirer, malgré ses efforts elle reste immobile: la surface de cet organe apparait mamelonnée et soulevée par des plis transversaux, elle est animée de mouvements fibrillaires. La sensibilité est conservée, mais il y a une diminution des réactions électriques, surtout marquée à gauche.

Le voile du palais est parésié : le réflexe nauséeux existe.

L'examen du larynx, pratiqué par le docteur Gellé, a montré qu'il y avait intégrité dans les fonctions des dilatateurs.

A ces symptômes de paralysie bulbaire ne s'associe aucune altération du système nerveux, en particulier de la voie pyramidale.

Pas de paralysie faciale ni de paralysies oculaires.

Le peaucier se contracte des deux côtés, peut-être un peu moins bien à gauche.

Pas d'hémiplégie ni de troubles de la sensibilité.

Les réflexes tendineux sont vifs des deux côtés.

Le réflexe plantaire se fait en flexion.

Les réflexes pupillaires, à la lumière et à la convergence, sont normaux.

Urines : ni sucre, ni albumine.

Ponction lombaire, hyperalbuminose avec lymphocytose légère.

Wassermann positif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Les points signalés au cours de cette observation et que nous désirons relever, sont :

1° L'étiologie syphilitique de cette paralysie bulbaire, démontrée par l'existence de l'hyperalbumine et de la lymphocytose rachidienne, et la réaction de Wassermann positive dans le sang et le liquide céphalo-rachidien ;

2° Le rire et le pleurer spasmodiques, symptôme qu'on a voulu considérer comme un attribut essentiel de la paralysie pseudo-bulbaire d'origine cérébrale associée à des troubles moteurs et que des recherches, personnelles à l'un de nous (H. Dufour), nous incitent de plus en plus à rattacher à des lésions bulbo-protubérantielles ;

3° Lorsqu'on constate le rire et le pleurer spasmodiques au cours de la paralysie pseudo-bulbaire (chez des lacunaires, ou des malades ayant eu plusieurs ictus), il est nécessaire de s'assurer de l'intégrité de la région bulbo-protubérantielle avant d'affirmer que ce syndrome se trouve sous la dépendance de lésions cérébrales.

IV. **Paraplégie en flexion avec exagération des Réflexes d'automatisme médullaire : réflexes direct et croisé dits de défense et évacuation réflexe des réservoirs,** par MM. Souques et Nadal. (Présentation du malade.)

Nous avons eu l'occasion d'observer deux malades atteints de paraplégie en flexion d'origine pottique. Ces paraplégies sont aujourd'hui bien connues, mais les réflexes dits de défense chez ces deux malades, et le mécanisme de la miction et de la défécation chez l'un d'eux, nous ont paru présenter des particularités intéressantes.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un de ces malades. Le second, atteint depuis quelques jours d'une poussée de bronchite, n'a pu être conduit ici.

Observation I. — Muce... Robert, âgé de 13 ans, est né d'une mère alcoolique morte en couches et d'un père actuellement bien portant. Il est le dernier de 7 enfants et le seul vivant.

Robert M... a été bien portant jusqu'à l'âge de 11 ans (1910). On ne signale qu'une rougeole bénigne dans ses antécédents. Au retour d'un voyage scolaire de trois semaines, les parents remarquèrent que l'enfant était « de travers ». Il avait l'épaule gauche plus haute que la droite et marchait la tête inclinée en avant. Il se plaignait en outre de quelques douleurs dans la partie inférieure de l'hémithorax gauche. A la consultation de l'hôpital Trousseau, on constata (juillet 1910) l'existence d'un mal de Pott; on fit un corset plâtré qu'on enleva au bout de deux mois ; l'enfant aurait marché alors pendant quelques jours : il n'avait plus de douleurs, la marche était facile, mais cependant, par moments, les jambes se dérobaient brusquement. On fit un second corset plâtré et le petit malade fut peu après hospitalisé à Trousseau pour faiblesse des jambes (novembre 1910). Rapidement la paraplégie devint complète : elle s'accompagnait, dit-il, de mictions impérieuses sans incontinence.

Dès le début de la paralysie, les membres inférieurs avaient tendance à se mettre en flexion; on les allongeait dans le lit, et au bout de quelques minutes, ils étaient de nouveau fléchis Plusieurs fois par jour, ils étaient le siège de secousses involontaires de flexion et d'extension. Il n'y avait pas à cette époque d'anesthésie absolue des membres.

En février 1911, l'enfant fut envoyé à Berck. Les troubles des réservoirs se modifièrent peu à peu, et aux mictions impérieuses succéda la non-perception de la sensation de besoin et du passage des urines et de matières fécales, troubles qui persistent encore. La paralysie des membres inférieurs resta complète, la flexion des divers segments de ces membres augmentant peu à peu. L'extension continue pratiquée pendant deux semaines n'eut aucune action sur cette flexion. L'appareil à extension donna d'ailleurs naissance, aux points de traction, à de multiples eschares sur les genoux, les malléoles, les talons. Les eschares se produisaient chez ce malade avec la plus grande facilité : outre les précédentes, outre celles que provoquèrent les appareils plâtrés du début sur la saillie de la gibbosité, il en eut encore dans les deux régions trochantériennes, dans la région sacrée : il en eut neuf en même temps.

Le 27 juin 1913, l'enfant fut envoyé de Berck à l'hospice d'Ivry, puis aux jeunes incurables de Bicêtre (octobre 1913).

Etat actuel (29 octobre 1913). — Enfant non encore pubère, un peu amaigri mais d'un assez bon état général. En le découvrant, on est frappé par les déformations d'origine pottique et par l'attitude des membres inférieurs.

Déformation pottique. — La gibbosité intéresse la région dorsale moyenne, six vertèbres environ : c'est une gibbosité médiane à grande courbure. En avant, les derniers cartilages costaux et la partie inférieure du sternum se relèvent en une saillie médiane, véritable brechet : de chaque côté de cette saillie une dépression en coup de hache, plus profonde du côté gauche, se creuse sur les parties latérales du thorax.

Attitude. — Le malade est toujours couché sur le côté droit, la région trochantérienne de ce côté reposant sur le plan du lit : une petite eschare siège à ce niveau. Les

membres inférieurs sont en flexion extrême, les talons presque au contact des fesses. les genoux à la hauteur de l'ombilic. La cuisse gauche est en adduction forcée et repose sur la partie inférieure de l'abdomen.

Examen de la motilité. — La paraplégie est complète. Aucun mouvement n'est possible, à l'exception parfois d'une légère esquisse presque imperceptible de flexion et d'extension du gros orteil droit. Parfois des secousses involontaires d'extension et de flexion agitent les membres inférieurs, et fréquemment on constate du clonus du pied spontané, plus marqué à gauche.

La flexion des membres ne peut être corrigée que très faiblement : on ne peut étendre la jambe sur la cuisse ou la cuisse sur le bassin au delà de l'angle droit : on ne peut arriver à mettre la cuisse en abduction complète. Dans tous ces mouvements on est obligé de lutter contre une *contracture musculaire* manifeste et, lorsqu'on a atteint un certain degré, l'extension se trouve limitée par des rétractions tendineuses. Si à ce moment on abandonne la jambe, elle revient à sa position première plus ou moins vite, quelquefois par une ou plusieurs contractions brusques. Ces manœuvres d'extension forcée sont douloureuses mais la douleur ne siège pas dans les membres. elle est uniquement thoracique, occupant la partie inférieure et latérale du thorax du côté où ont lieu les manœuvres.

Rien d'anormal dans la motilité des membres supérieurs, de la tête et du cou.

Sensibilité. — La *sensibilité subjective* ne présente aucun trouble. Le malade ne se plaint d'aucune douleur dans les membres inférieurs ou le tronc, en dehors des douleurs intercostales provoquées par l'extension passive et forcée des membres inférieurs.

La *sensibilité objective* est par contre profondément altérée. Il y a *anesthésie absolue* dans tous ses modes (tact, douleur, température) des membres inférieurs et de la partie inférieure du tronc. La limite supérieure de cette anesthésie est marquée par un plan transversal passant par l'ombilic. Au-dessus on délimite une bande circulaire d'hypoesthésie au pinceau, à la température, à la douleur, bande de deux travers de doigt de largeur. Pour tous les modes de la sensibilité, les limites supérieures d'anesthésie sont à peu près superposables.

L'anesthésie porte également sur la *sensibilité profonde*, sensibilité musculaire, baresthésie, sensibilité osseuse au diapason (les vibrations du diapason ne sont pas perçues sur les membres inférieurs et sur l'os iliaque).

L'*anesthésie superficielle et profonde est absolue et totale.* Les torsions articulaires les plus étendues, les pressions osseuses les plus profondes, le pincement de la peau le plus serré ne sont nullement sentis.

Les organes génitaux (bourses, verge et testicules) participent à l'anesthésie. Il n'y a pas en arrière de zone intacte dans le domaine des racines sacro-lombaires.

Examen de la réflectivité. — Les réflexes achilléens et rotuliens, dont la recherche est gênée par la flexion extrême des membres, sont nettement exagérés.

Aux membres supérieurs, les réflexes radiaux, cubitaux, olécraniens existent et sont normaux.

Les réflexes abdominaux, crémastériens, épigastrique, fessiers sont abolis; le réflexe anal existe.

Le signe de Babinski est des plus nets des deux côtés: on l'obtient avec la plus grande facilité. Le signe de Gordon est positif.

Le clonus du pied s'obtient très facilement à gauche, avec quelques difficultés à droite.

Réflexes dits de défense ou d'automatisme médullaire. — Ces réflexes sont *très exagérés.* On les provoque par la flexion forcée des orteils, par la compression latérale du métatarse ou par le pincement de la peau des membres inférieurs, surtout à la face antérieure du cou-de-pied. La limite supérieure de production de ces réflexes est une ligne transversale passant à deux ou trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic, alors que la limite supérieure de l'hypoesthésie remonte à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic

Dans toutes ces recherches, le malade n'éprouve aucune sensation tactile ou douloureuse.

Le *réflexe* obtenu est à la fois *direct* et *croisé;* il a son maximum d'amplitude lorsqu'on le recherche par la compression du métatarse; il est d'autant plus marqué que le pincement ou la compression ont été plus forts.

Réflexe direct. — C'est le réflexe du raccourcissement du membre, caractérisé par la triple flexion du pied sur la jambe, de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin. Il y a en même temps extension des orteils.

Réflexe croisé. — Se produit en même temps que le précédent. Il est plus net lorsque l'excitation porte sur le membre inférieur gauche et est constant si cette excitation a été suffisante. Il consiste dans l'allongement du membre (extension des divers segments les uns sur les autres) avec flexion plantaire des orteils; l'étendue des mouvements d'extension est variable.

Nous n'avons pu provoquer une série de mouvements alternatifs de flexion et d'extension, même par l'électrisation de la face interne de la cuisse.

La piqûre de la région fessière ou la recherche du réflexe anal provoquent un réflexe croisé d'allongement ou d'extension du membre inférieur opposé, plus marqué que le réflexe direct qui se fait en flexion.

Examen électrique pratiqué par M. Duhem. — L'excitabilité faradique des muscles des membres inférieurs est exagérée. Les contractions apparaissent avec un écartement de la bobine de 9 cm. Au pied, elles sont un peu moins fortes mais encore sensiblement supérieures à la normale, diffusent très facilement et provoquent des secousses dans tout le membre.

L'excitabilité galvanique est également exagérée sur tous les muscles des membres inférieurs. Des contractions très vives et très rapides se produisent avec des courants faibles ne dépassant pas 5 milliampères.

Compression de la cuisse par la bande d'Esmarch. — L'application de la bande sur la cuisse, sur l'un ou sur l'autre membre inférieur, amène, au bout d'un certain temps (une vingtaine de minutes), la disparition des réflexes rotulien et achilléen du membre comprimé, ainsi que la disparition du signe de Babinski. En même temps les réflexes dits de défense direct et croisé diminuent notablement et, si on prolonge la compression par la bande, ils disparaissent. Si on enlève la bande, on constate bientôt que l'excitation de la plante du pied provoque, pendant quelques minutes, la flexion plantaire de l'orteil. Mais le signe de Babinski ne tarde pas à reparaître. On voit également reparaître, peu après l'enlèvement de la bande, les réflexes de défense.

Troubles des réservoirs. — L'enfant ne sent ni le besoin d'uriner ni celui d'aller à la selle. Malgré les plus grands efforts, il ne peut arriver ni à uriner ni à déféquer volontairement. Il ne sent pas le passage de l'urine ou des matières, et, comme l'anesthésie des membres inférieurs et du siège est absolue, il ne se rend compte qu'il a déféqué ou uriné que par la vue ou par le contact des mains avec le drap souillé, à moins qu'il n'ait entendu le bruit du jet pendant la miction.

Une surveillance attentive pendant 8 jours consécutifs a montré qu'il urinait 4 à 5 fois et qu'il avait une selle normale en 24 heures.

La miction, le fait a été constaté par nous deux fois, se fait en jet vif avec une force et une rapidité visiblement normales. Il en est de même pour l'acte de la défécation, ainsi que nous avons pu le constater une fois, pendant un examen.

Troubles trophiques et vaso-moteurs peu marqués actuellement. L'eschare de la région trochantérienne droite, sur laquelle repose constamment le malade, est en voie de cicatrisation. La peau des membres inférieurs paralysés a un aspect normal; il n'y a pas de troubles nets de la calorification.

Rien à signaler dans *les autres appareils*. L'enfant ne tousse pas. Pas d'albuminurie. Tension artérielle : max. 12, min. 9.

Une *ponction lombaire*, pratiquée le 26 novembre, a donné issue à un liquide clair, sans hypertension, contenant deux lymphocytes par millimètre cube à la cellule de Nageotte. Par contre, l'acide nitrique donnait dans ce liquide un précipité extrêmement abondant. En somme, dissociation albumino-cytologique manifeste.

Observation II. — Merc..... Emile, âgé de 13 ans, est entré le 28 octobre 1913 à l'hospice de Bicêtre.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant. Mère en bonne santé, a eu cinq grossesses dont il ne reste que l'enfant qui fait l'objet de l'observation présente.

Histoire de la maladie. — A l'âge de 4 ans, l'enfant est devenu bossu, à la suite, dit la mère, d'une chute du haut d'un banc. Ce mal de Pott dorsal a été traité par les procédés habituels : immobilisation dans un appareil plâtré. Presque dès le début, il se serait accompagné de paralysie des membres inférieurs, mais on ne peut obtenir de renseignements précis sur l'histoire de la maladie. Envoyé à l'hôpital de Berck à l'âge de 6 ans, il y est resté cinq ans. Les membres inférieurs se sont peu à peu fléchis et on lit un appareil à extension continue. Cet appareil, trop serré du côté gauche, aurait donné lieu à la gangrène du membre qui nécessita l'amputation de la cuisse au tiers moyen. Il n'y eut, du

côté droit, que des eschares dont on voit encore les cicatrices à la partie inférieure de la jambe et sur les parties latérales du genou. A Berck. la paraplégie fut toujours complète, s'accompagnant de troubles sphinctériens, d'incontinence d'urine et des matières. L'enfant ne peut donner de renseignements plus circonstanciés. Le 16 janvier 1912. il fut envoyé à l'hospice d'Ivry, puis à l'hospice de Bicêtre, en novembre 1913.

État actuel. — Il s'agit d'un enfant pâle, amaigri, peu développé, présentant un thorax de polichinelle avec une saillie très volumineuse de la partie inférieure du sternum et une cyphose dorso-lombaire intéressant 7 ou 8 vertèbres.

Le membre inférieur droit est en flexion, la cuisse fléchie sur le bassin à 45°, la jambe sur la cuisse à 40°, le pied est dans une attitude à peu près normale par rapport à la jambe.

Du côté gauche, le moignon d'amputation est généralement fléchi sur le bassin, à angle droit et en adduction forcée, de telle sorte que l'extrémité du moignon repose sur le tiers supérieur de la cuisse opposée.

Motilité. — Aucun mouvement du pied droit ou des orteils ne peut être exécuté volontairement. L'enfant ne peut faire que quelques mouvements très peu étendus de flexion et d'extension de la jambe et de la cuisse

Les mouvements provoqués sont limités par la contracture et les rétractions tendineuses. Ainsi, au pied, on fait faire tous les mouvements. mais la contracture les limite et les rend difficiles. A la jambe, la flexion de la jambe sur la cuisse se fait facilement et on peut amener le talon au contact de la fesse : on sent peu de contracture dans ce mouvement. Par contre, l'extension de la jambe sur la cuisse ne dépasse guère l'angle droit à cause de la rétraction tendineuse des muscles postérieurs de la cuisse. A la cuisse, la flexion sur le bassin se fait assez facilement, mais l'extension est incomplete en raison des rétractions tendineuses; les mouvements d'adduction et d'abduction sont très limités par la contracture.

Du côté gauche, le moignon est contracturé en flexion et on n'arrive à l'étendre qu'en déployant une grande force. L'enfant peut imprimer à ce moignon quelques mouvements volontaires de flexion, limités mais un peu plus faciles et plus étendus que ceux de la cuisse opposée. Ce moignon est en outre le siège de mouvements involontaires presque continuels de flexion et d'extension, qui peuvent être volontairement arrêtés pendant une minute environ. Ces secousses involontaires existent également dans le membre inférieur droit, mais elles y sont plus rares.

Sensibilité. — Aucun trouble de la sensibilité subjective. Hypoesthésie très considérable à tous les modes de la sensibilité superficielle (tact, douleur, température) au-dessous d'un plan passant par le rebord inférieur des fausses côtes à trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic.

Le sens musculaire est aboli au pied, conservé au genou. Baresthésie abolie au pied, diminuée dans les autres segments du membre inférieur. Sensibilité osseuse au diapason : abolie au pied, très diminuée dans tout le membre inférieur et le bassin.

Examen de la réflectivité. — Le réflexe achilléen est fort, le réflexe rotulien exagéré. Pas de clonus. Aux membres supérieurs, les réflexes radiaux et tricipitaux sont normaux.

Les réflexes crémastériens et abdominaux sont abolis, le réflexe épigastrique conservé. Le réflexe anal existe. La recherche du réflexe plantaire donne lieu aux constatations suivantes : si l'excitation de la plante est forte, il y a tendance nette à la flexion du premier et du deuxième orteil et à l'extension des troisième, quatrième et cinquième. Si l'excitation est très légère, les trois derniers orteils tendent à l'extension, les deux premiers restant immobiles. Cette excitation légère à la partie interne de la plante provoque, comme l'excitation vive, l'abduction du pied; sur la partie externe de la plante, elle provoque au contraire l'adduction du pied.

Réflexes dits de défense et d'automatisme médullaire. — Le réflexe direct de raccourcissement est très net, plus marqué par la flexion des orteils que par la pression du métatarse, plus encore par l'excitation de la peau. Il est d'autant plus exagéré que cette excitation est plus inférieure. Sa limite supérieure de production est à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic.

La manœuvre de Gordon provoque le réflexe de raccourcissement en même temps que la flexion légère des deux premiers orteils avec extension des autres.

Le réflexe *croisé* est gêné par l'existence d'un simple moignon crural que modifie la statique du membre et par des secousses spontanées fréquentes. Cependant il est très net, incontestable. Il s'obtient aisément par l'excitation de tout le membre inférieur opposé. Il consiste souvent en une extension modérée mais manifeste du moignon, suivie

d'un mouvement plus étendu de flexion. Parfois la flexion semble se produire seule, mais dans ce cas elle n'est souvent pas immédiate : il paraît y avoir lutte entre les deux réflexes d'extension et de flexion. Le mouvement d'extension semble plus net par l'excitation de la région fessière.

Le réflexe croisé est bilatéral. Il se produit aussi lorsque l'excitation porte sur le moignon, mais moins nettement.

La limite supérieure du réflexe croisé est superposable à celle du réflexe direct.

Examen électrique (M. Duhem). — L'excitabilité faradique est normale pour tous les muscles de la cuisse, de la jambe et du pied, à l'exception du muscle pédieux qui réagit beaucoup moins bien et présente une diminution nette de l'excitabilité.

L'excitabilité galvanique est également normale, la secousse est brève, brusque, sans inversion. L'excitabilité galvanique du pédieux est diminuée comme l'excitabilité faradique.

Troubles des réservoirs. — L'incontinence n'est plus absolue comme elle l'était, paraît-il, il y a quelques mois : elle n'existe que pendant le sommeil. Pendant le jour les mictions sont normales, avec un jet assez puissant, parfois interrompu : les mictions sont impérieuses, l'enfant ne peut résister longtemps au besoin. Pendant le sommeil de la nuit il y a généralement une miction inconsciente.

Appareil respiratoire. — Dyspnée permanente. Expectoration assez abondante. Bacillose pulmonaire à la période de ramollissement.

Appareil circulaire. — Tension artérielle au Pachon. Max. 12, min. 9.

Appareil urinaire. — Les urines sont albumineuses (1 gramme d'albumine par litre).

Il s'agit donc de deux cas de paraplégie spasmodique en flexion, tous deux d'origine pottique. Nous n'insisterons ici ni sur la flexion extrême, ni sur la contracture intense, facteur de l'attitude en flexion, ni sur l'état des réflexes tendineux qui sont exagérés dans les deux cas.

Nous voulons plus particulièrement attirer l'attention de la Société sur deux points : et d'abord sur les réflexes dits de défense. Nos deux malades sont dans les meilleures conditions possibles d'examen. Le deuxième a une hypoesthésie considérable et une paraplégie à peu près complète. Celui que nous présentons a une anesthésie absolue à tous les modes et ne peut faire aucun mouvement volontaire. Chez ces malades, on obtient constamment l'exagération des réflexes dits de défense, c'est-à-dire le réflexe direct de raccourcissement en même temps que le réflexe croisé d'allongement, c'est-à-dire les réflexes décrits chez l'homme par MM. Pierre Marie et Foix (en concordance avec les expériences physiologiques de Philipson et Sherrington chez le chien spinal), réflexes qui, pour ces auteurs, sont l'esquisse du mouvement de marche et relèvent de l'automatisme médullaire.

Un second point intéressant consiste dans ce fait que, grâce à l'exagération du tonus médullaire, il n'y a de paralysie ni des sphincters vésical et rectal, ni du corps de la vessie et du rectum. Le premier de ces malades, qui présente une anesthésie complète de la vessie et du rectum, n'a aucune incontinence d'urine. Il ne sent cependant ni le besoin d'uriner ni celui d'aller à la selle et il est tout à fait incapable d'uriner ou de déféquer volontairement. Et pourtant la vessie et le rectum fonctionnent régulièrement : il urine quatre à cinq fois et il va à la selle une fois par nychthémère, mais à son insu. Nous avons assisté par hasard à l'exécution de ces actes physiologiques et ils nous ont paru normaux. Nous les avons fait contrôler pendant huit jours consécutifs et nous croyons pouvoir affirmer qu'il n'existe chez cet enfant ni paralysie des sphincters, ni paralysie des muscles des parois vésicales et rectales. Ces organes, qui échappent à la volonté, fonctionnent régulièrement, quoique à l'insu de la conscience.

Ce sont là des phénomènes en apparence singuliers, qui n'ont pas été signa-

lés jusqu'ici, à notre connaissance du moins. Ils sont cependant incontestables. Comment peut-on les interpréter ? Nous estimons qu'ils sont dus à l'exaltation de la réflectivité médullaire, qui résulte de la libération de la moelle. Cette réflectivité est exaltée par la suppression de l'influence cérébrale, suppression pour ainsi dire complète, déterminée ici par la compression pottique. La moelle, privée du frein cérébral, est livrée à son automatisme propre qui se trouve exalté, ainsi qu'en témoignent l'exagération des réflexes de défense, l'exagération de l'excitabilité électrique des muscles des membres inférieurs et le caractère même de la miction et de la défécation. Les incitations parties de la muqueuse vésicale et rectale se transmettent normalement aux centres spinaux qui, exaltés du fait de leur autonomie, font contracter énergiquement la vessie et le rectum et suppléent la volonté. Tout cela se passe en dehors de la conscience, en raison de la lésion compressive qui sépare le cerveau de la moelle. Celle-ci, libérée de l'action inhibitrice de celui-là, voit son pouvoir réflexe augmenter considérablement.

Chez le second de nos malades, la compression pottique de la moelle est moins forte. La paralysie et l'anesthésie ne sont pas absolument complètes ; le besoin d'uriner et d'aller à la selle est perçu et le malade peut uriner et déféquer volontairement. Mais il est à remarquer que chez ce malade l'automatisme médullaire réflexe est exalté. Nous n'en voulons pour preuve que l'exagération des réflexes de défense et le caractère impérieux de la miction, si impérieux que, lorsque le malade n'a pas un urinal à sa portée, il urine dans son lit. L'exaltation de l'automatisme est moins grande que chez le premier malade, parce que la libération de la moelle est moins parfaite. Aussi la miction est elle moins régulière. Pendant le sommeil il survient parfois une miction inconsciente qui prouve l'énergie du pouvoir réflexe. Il est probable, par parenthèse, que nombre d'incontinences nocturnes d'urine chez les enfants tiennent à une exaltation du tonus réflexe de la moelle.

Ce sont là, somme toute, des manifestations de l'automatisme spinal exalté. Il semble que l'énergie de cet automatisme soit proportionnelle au degré de la compression. Plus l'autonomie de la moelle est grande, plus son automatisme est développé Autrement dit, les réflexes d'automatisme spinal sont d'autant plus forts que la moelle est plus indépendante du cerveau.

A notre avis, l'étude des troubles vésicaux et rectaux dans les paraplégies par compression de la moelle dorsale, c'est-à-dire lorsque les centres vésico-rectaux sont intacts, serait à reprendre. On se contente ordinairement de renseignements fournis par les infirmières ou les surveillantes Il serait nécessaire de les contrôler personnellement ou de les faire contrôler, pour se rendre compte de la manière exacte dont se fait l'évacuation vésicale et rectale.

En tout cas, il s'agit là de phénomènes qu'il faut distinguer de l'incontinence d'urine ou des matières par paralysie des sphincters, et de la miction par regorgement due à la paralysie du corps de la vessie.

Bien entendu, nous ne parlons pas ici des troubles vésicaux par lésions des centres spinaux ou des nerfs qui en partent, ni des troubles vésico-rectaux d'origine cérébrale. Nous n'avons en vue que les troubles observés dans les lésions spinales situées au-dessus des centres médullaires de la vessie et du rectum.

Il est à remarquer que les réflexes cutanés ordinaires : crémastériens, abdominaux, fessiers, sont ici abolis, alors que les réflexes de défense sont exagérés. On pourrait invoquer ces cas en faveur de l'origine cérébrale des réflexes

cutanés ordinaires, si dans quelques faits de section complète de la moelle on n'avait mentionné la conservation de ces derniers.

Nous ajouterons, en terminant, que l'application de la bande d'Esmarch fait disparaître l'extension de l'orteil, et que la cessation de la compression fait, pendant quelques instants, réapparaître la flexion de l'orteil, conformément aux résultats obtenus par M. Babinski. Mais, contrairement aux faits observés par cet auteur, les réflexes de défense diminuent ici, et cette diminution aboutit même à leur disparition, si on prolonge la compression de la cuisse. Il est vrai que dans le travail de M. Babinski il s'agissait de paraplégie spasmodique en extension et qu'il s'agit ici de paraplégie en flexion.

M. Dejerine. — Je demanderai à M. Souques si la sensibilité osseuse a disparu chez son malade, car j'ai observé des cas de paraplégie par compression où ce mode de sensibilité était seul conservé, ce qui expliquait le fait que les malades étaient atteints de paraplégie spasmodique, car, lorsque tous les modes de sensibilité ont disparu chez un paraplégique, j'ai toujours vu la paraplégie être flasque conformément à la loi de C. Bastias. Je ferai enfin remarquer que les cas comme celui qu'il présente ne peuvent être comparés, dans l'interprétation des phénomènes reflexes que l'on peut constater dans les membres paralysés, à ce que Sherrington a observé chez le chien décérébré. Ce n'est que lorsque la moelle est complètement interrompue que l'on peut parler d'automatisme médullaire.

V. **Un cas de Myasthénie grave avec Troubles Psychiques et Sensitivo-sensoriels**, par MM. Souques et Mignot. (Présentation du malade.)

La rareté des troubles psychiques et sensitivo-sensoriels dans la myasthénie nous a engagés à en présenter un cas à la Société Ce cas est d'ailleurs intéressant à d'autres égards, ainsi que nous l'indiquerons après avoir rapporté les détails de l'observation.

F. Ch..., âgé de 35 ans, exerçant la profession de terrassier, est entré à l'hospice de Bicêtre le 8 octobre 1912, pour faiblesse des membres et troubles de la marche.

Aucun antécédent héréditaire ni collatéral à signaler.

L'enfance du malade n'a rien offert d'anormal; il a joui d'une excellente santé jusqu'au mois de décembre 1909, époque à laquelle il fait remonter les premiers symptômes de la maladie actuelle

Il nie la syphilis et on n'en trouve acune trace; le Wassermann a été négatif. Il avoue des excès éthyliques; pendant les deux ans qui ont précédé sa maladie, à la suite de chagrins intimes, il s'adonna à la boisson, buvant cinq litres de vin chaque jour.

Le début de la maladie actuelle semble remonter à quatre ans et avoir été marqué par de la faiblesse des membres inférieurs Mais, en réalité, on apprend, par un interrogatoire plus approfondi, que, depuis un an déjà, le malade avait des troubles cérébraux; il avait une céphalée constante, plus accusée le matin au réveil, consistant surtout en une sensation de lourdeur et de vide dans la tête au niveau du front et du vertex; il avait en même temps des vertiges qui se répétaient huit à dix fois par jour. Parfois, dit-il, il marchait en titubant, comme s'il était ivre. De plus il éprouvait de la difficulté à trouver ses idées, à suivre une conversation et sa mémoire était sensiblement diminuée.

Ces troubles cérébraux, qui durèrent deux ans, semblent donc avoir marqué le début de la maladie Les troubles moteurs des membres inférieurs n'ont apparu qu'un an après, vers la fin de décembre 1909 A ce moment, le malade commença à ressentir de la faiblesse dans les jambes; la marche le fatiguait, ses genoux avaient tendance à fléchir. Malgré l'accentuation progressive de ces troubles, il put continuer à travailler à son métier de terrassier jusqu'en septembre 1910. A cette époque, des symptômes nouveaux

apparurent. Les membres inférieurs ne pouvaient plus le porter, il les soulevait avec difficulté et marchait péniblement en les traînant sur le sol. De plus, la faiblesse avait envahi les membres supérieurs, le tronc et la nuque; il sentait, dit-il, son corps s'affaisser et n'avait plus la force de le redresser. Enfin la mastication et la déglutition étaient devenues difficiles; la langue se fatiguait rapidement; la vue commençait à se brouiller.

Il cessa donc son travail et resta chez lui dans cet état jusqu'au 15 octobre 1910, où il fut pris d'une crise violente. Le soir, en voulant se coucher, il sentit ses jambes se dérober, ses reins se fléchir et il tomba inerte sur le plancher, ayant conservé toute sa connaissance. Les membres inférieurs et supérieurs, le tronc et la nuque étaient paralysés; la tête absolument inerte roulait sur le lit; la face était également prise; le malade avait du ptosis et de la diplopie; la mastication et la déglutition étaient devenues presque impossibles; il ne pouvait prendre que des liquides, mais ne les rendait pas par le nez; la langue était aussi paralysée, la parole à peu près impossible; c'est à peine s'il pouvait dire deux ou trois mots; il était incapable de prononcer une phrase courte. Sa vue s'était affaiblie, il voyait de moins loin et quand il lisait le journal, au bout de quelques minutes il ne voyait plus les lettres : tout devenait noir, dit-il.

Il demeura ainsi chez lui complètement paralysé jusqu'au 31 janvier 1911. Il entra alors à l'hôpital où il demeura un an, jusqu'au 12 janvier 1912. Pendant les premiers mois de son séjour son état resta stationnaire. Vers le mois de mai 1911, une légère amélioration se produisit : le ptosis disparut, les troubles de la parole, de la déglutition et de la mastication s'amendèrent un peu, mais la diplopie persistait et les muscles du cou, du tronc et des membres étaient toujours complètement paralysés. C'est seulement huit mois environ après son entrée que la motilité commença à revenir dans les membres; l'amélioration fut progressive et il put quitter l'hôpital le 12 janvier 1911. La diplopie avait disparu, la paralysie des membres et du tronc n'existait plus. Au bout d'un mois, il essaya de reprendre son travail, mais il dut immédiatement y renoncer. Un mois après, une seconde tentative fut aussi vaine. Enfin, le 3 mai 1912, il put travailler : il n'éprouvait plus aucune faiblesse, sa force était la même qu'avant la maladie. Cette guérison apparente dura trois mois. En effet, le 5 août 1912, il éprouve une grande faiblesse du tronc et des membres; le moindre effort lui était impossible et la marche était de nouveau devenue très difficile. De plus la mastication était pénible et la parole embarrassée. La diplopie avait reparu, mais pas le ptosis.

C'est dans ces conditions qu'il se présenta le 8 octobre 1912 à la consultation de Bicêtre, où il fut admis.

Son état demeura stationnaire jusqu'à la fin d'octobre, mais, un soir, il eut une nouvelle crise. Les membres inférieurs et supérieurs étaient de nouveau complètement paralysés, les muscles de la nuque n'étaient que très légèrement atteints; la mastication, la déglutition et la parole étaient très gênées. Cela dura environ un mois et demi; puis progressivement, il sentit la force revenir, il put se lever, faire quelques pas dans la salle, se servir de ses membres supérieurs; les mouvements de déglutition et de mastication, la parole demeuraient plus faciles. Cependant le malade se fatiguait plus rapidement.

C'est dans cet état que nous avons été amenés à l'examiner, le 20 février 1913.

Examen du malade, le 20 février 1913. — Le malade se plaint seulement d'une très grande faiblesse du tronc et des quatre membres.

Face. — Pas de trouble paralytique apparent. La résistance des masticateurs est diminuée : ils se fatiguent assez vite. La langue n'est pas paralysée. La voix n'est pas modifiée. Le malade se fatigue en parlant.

Yeux. — Il n'existe pas de ptosis; pas d'exophtalmie; le malade n'a plus de diplopie; pas de paralysie, pas d'asthénie accommodatrice.

Les réflexes pupillaires à la lumière et à la distance sont normaux; on n'observe pas leur fatigabilité à la suite de réactions répétées.

Cou. — Les muscles du cou sont assez puissants : les divers mouvements sont correctement exécutés, mais ils se fatiguent très vite.

On ne constate pas d'augmentation de volume du corps thyroïde.

Membres supérieurs. — La force musculaire y est très diminuée dans tous les segments et elle s'épuise très rapidement. On peut s'en rendre compte très facilement au dynamomètre.

Les réflexes radiaux et olécraniens sont normaux.

Membres inférieurs. — Le malade se tient correctement debout, mais ne pourrait y rester longtemps.

La marche est possible, mais incorrecte ; le malade lève mal les pieds et les traîne sur le sol, fléchit mal les divers segments des membres et ne peut prolonger la marche au delà de cinquante mètres environ. Une fois reposé, il peut refaire quelques pas.

Le malade, étant couché, peut étendre et fléchir les divers segments du membre mais ces mouvements sont faibles et limités. La force musculaire des deux membres inférieurs est très diminuée, surtout au niveau des extenseurs des orteils, qui n'opposent aucune résistance.

Les réflexes rotuliens existent, mais le mouvement est lent, surtout à droite.

Les réflexes crémastériens sont absents.

Les réflexes abdominaux existent.

L'excitation de la plante du pied détermine la flexion du gros orteil.

En somme, les troubles asthéniques sont constants et diffus, ils sont du reste variables dans leur intensité et leur degré d'un jour à l'autre, d'un moment à l'autre, sans cause appréciable.

Sensibilité. — Aucun trouble subjectif ou objectif.

Organes des sens. — Le goût et l'odorat ont été un peu atteints, au dire du malade, pendant les crises d'asthénie : il sentait les aliments fades. L'ouïe est restée un peu affaiblie pendant quelques mois, sans bourdonnement d'oreille. Nous avons déjà signalé l'asthénopie. Aujourd'hui aucun de ces troubles n'existe.

Troubles trophiques. — On constate un amaigrissement notable des membres et peut-être un certain degré d'atrophie musculaire, surtout appréciable au niveau des extenseurs de la jambe.

Aucune pigmentation de téguments. Pas de raie blanche.

Troubles intellectuels. — Actuellement l'intelligence est normale. Mais, pendant deux crises, le malade nous dit que sa mémoire avait notablement diminué, son intelligence était moins vive ; l'attention, la volonté étaient affaiblies Il n'a jamais eu de délire. Il a eu autrefois des rêves et des cauchemars, qu'on peut attribuer à son éthylisme.

Appareil cardio-vasculaire. — Aucun trouble fonctionnel du cœur. A l'examen, on note au niveau de la pointe un léger frémissement cataire et un roulement présystolique.

Le pouls bat à 68, égal et régulier, et n'est pas modifié par l'effort. Il est vrai que tout effort prolongé est impossible.

La tension artérielle prise à l'oscillomètre Pachon est : Mx = 17 ; Mn = 10. On ne note pas le phénomène de la raie blanche.

L'examen du sang nous a fourni les résultats suivants :

Globules rouges, 3 950 000.

Globules blancs, 7 950.

Formule leucocytaire normale.

Coagulabilité normale.

Appareil respiratoire. — Normal. Pas de troubles respiratoires, pas de crise de dyspnée, pas d'essoufflement.

Appareil digestif. — Normal.

Appareil urinaire. — Ni sucre, ni albumine.

Examen électrique — M. le Dr Duhem a bien voulu pratiquer l'examen électrique des muscles de notre malade à deux reprises différentes.

La réaction myasthénique de Jolly a été, les deux fois, absente. Il n'a constaté qu'une diminution de l'excitabilité faradique au niveau de la loge antéro-externe de la jambe. Cette diminution avait disparu au second examen (le malade était très amélioré à cette époque).

Nous avons pratiqué une *biopsie* du deltoïde. L'examen des coupes colorées à l'hémotoxyline-éosine et au Van Gieson nous a montré, par places, une légère infiltration de cellules lymphocytiques dans le tissu interfasciculaire, mais pas de lésions appréciables des fibres musculaires.

Nous avons suivi notre malade depuis un an. Il n'a pas eu de crise gravo analogue à celles que nous avons mentionnées, mais il a présenté des alternatives de fatigue et d'amélioration. Nous l'avons soumis au traitement opothérapique par l'extrait surrénal, à deux reprises. La première fois, du 21 mars au 17 mai, il prit chaque jour deux pastilles d'extrait surrénal. Ce traitement a paru amener une légère amélioration. En effet la marche devint plus facile, les mouvements de mastication également : le malade se fatiguait moins rapidement.

Nous reprimes le traitement le 26 mai jusqu'au 22 juillet. Cette fois, il a paru n'avoir aucune action. En effet, les alternatives de mieux et de pire ont été identiques à celles des périodes où il ne prenait pas d'extrait surrénal.

Par contre, le malade a présenté une amélioration notable de son état du 15 septembre au 5 novembre 1913, sans aucun traitement opothérapique.

Il y a quinze jours, reprise de l'asthénie. Depuis un mois le malade éprouve des douleurs à type fulgurant dans les reins et sur les flancs, ainsi que quelques sensations douloureuses dans le genou (quand il marche).

Une ponction lombaire a montré un liquide clair sans hypertension, contenant 1/2 lymphocyte par mm³ à la cellule de Nageotte.

Il importe de souligner quelques particularités que présente ce malade. Tout d'abord, les troubles de la sensibilité générale : la céphalée et les douleurs à caractère névralgique ; les organes des sens : le goût, l'ouïe, la vue ont été manifestement touchés pendant la grande crise d'asthénie musculaire.

L'intelligence proprement dite a été affectée, sous forme de diminution dans l'attention et la mémoire, de troubles dans la coordination et la compréhension des idées.

Nous signalerons encore les vertiges, leur fréquence et leur intensité, et la titubation qui pourraient indiquer une participation du cervelet.

Dans les observations publiées jusqu'ici, ces troubles psychiques et sensitivo-sensoriels sont rares, mais ils sont consignés dans quelques-unes d'entre elles. Il est probable qu'on les constaterait plus souvent si on les recherchait systématiquement. Quoi qu'il en soit, ils indiquent la participation du cerveau au processus myasthénique.

D'autre part, l'observation de notre malade présente d'autres particularités intéressantes. L'examen histologique d'un fragment du deltoïde n'a pas montré d'altérations notables de la fibre musculaire, qui paraît normalement striée. Il faut noter cependant l'existence de petits foyers discrets de cellules du type lymphocytique dans le périmysium. L'examen du sang n'a pas révélé de modifications appréciables de la formule sanguine.

Enfin, le traitement opothérapique n'a pas donné jusqu'ici de résultat appréciable. Pendant deux mois, à deux reprises différentes, le malade a pris des cachets d'extrait surrénal. Si la première prise s'est accompagnée d'amélioration, il n'en a pas été de même de la seconde. Du reste, il y a eu chez lui des phases d'amélioration et d'aggravation, indépendantes de toute thérapeutique, si bien qu'il est impossible de tirer une conclusion certaine de cet essai opothérapique. Nous nous proposons de recourir à l'extrait d'hypophyse dont on a également loué les effets dans certains cas.

Malgré l'amélioration actuelle, malgré la disparition d'une crise exceptionnellement longue et grave, nous tenons à formuler d'expresses réserves sur l'issue finale de la maladie. Sans doute on a signalé des guérisons définitives, exceptionnellement il est vrai, mais il ne faut pas oublier que les guérisons sont le plus souvent temporaires — l'histoire de notre malade en est une preuve — et qu'une issue défavorable est toujours à redouter.

M. Dufour. — En 1899, page 899 de la *Revue neurologique*, j'ai rapporté avec le docteur Rogues de Fursac (Neurasthénie et capsules surrénales), l'histoire d'une malade chez laquelle l'asthénie musculaire était progressive et confinait la malade au lit. L'administration de capsules surrénales guérit cette malade, que je présentai à la Société de Neurologie au bout de vingt mois de traitement. Cette femme, alors âgée de 54 ans, a actuellement 68 ans. Elle est restée guérie. Je crois que ce cas est le premier en date où pareille constatation ait été faite.

M. Sicard. — J'ai eu l'occasion de présenter également, ici même (*Revue*

neurol., 1905, p. 120), un cas de myasthénie guéri à la suite d'un traitement opo-surrénalien. J'ai eu l'occasion de revoir ce malade il y a quelques mois. La guérison se maintient toujours. Depuis lors, le malade n'a été soumis à aucune médication.

VI. **Paralysies multiples unilatérales des Nerfs Craniens,** par M. Ch. Chatelin. (Service du professeur Pierre Marie à la Salpêtrière.)

La malade dont nous rapportons l'observation présente une atteinte des Ve, VIe, VIIe, VIIIe, IXe, X^e, XIe et XIIe paires du côté droit due vraisemblablement à une lésion tuberculeuse des os de la base du crâne.

Observation. — Marguerite L..., 23 ans, entre dans le service du professeur Pierre Marie à la Salpêtrière, au mois de novembre 1913.

Son père est mort de tuberculose pulmonaire cavitaire il y a trois ans. Sa mère et son frère sont actuellement bien portants.

La malade a présenté une lésion osseuse au niveau du tibia gauche à l'âge de 13 ans, lésion vraisemblablement bacillaire.

L'affection actuelle a débuté au mois d'août 1911. A cette époque, la malade a présenté une céphalée diffuse persistante s'accompagnant d'une légère raideur de la nuque : au bout de quelques mois cette céphalée s'est localisée à la région temporo-pariétale droite et particulièrement à la mastoïde ; elle s'accompagnait d'irradiations douloureuses dans l'oreille, sans qu'il y ait eu de signes d'otite moyenne suppurée.

En janvier 1912, paralysie subite de la IIIe paire droite avec névralgie assez intense du trijumeau droit. Cet état se modifie insensiblement ; la céphalée disparaît presque complètement.

A l'heure actuelle il ne reste pas de trace de la paralysie de la IIIe paire.

La céphalée réapparaît en juin 1912. La malade consulte à la Pitié : on parle de tumeur cérébrale, d'œdème de la papille ; la malade ne reste que quelques jours à l'hôpital. A cette époque, elle éprouve des douleurs très vives à la partie supérieure de la nuque irradiant vers les épaules, douleurs passagères, réveillées par les mouvements et telles qu'elle garde presque constamment la tête inclinée sur la poitrine.

En janvier 1913, paralysie périphérique de la VIIe paire droite. La malade présente une grosse déviation de la bouche ; elle bave du côté droit. Cette paralysie s'améliore progressivement dans les mois qui suivent, mais la malade remarque une diminution notable de l'audition du côté droit, en même temps que des ganglions apparaissent dans la région sterno-mastoïdienne droite.

Actuellement, Marguerite L... se présente très amaigrie, en très mauvais état général : elle souffre d'une façon presque continuelle au niveau de la mastoïde droite, dans la région latérale du cou et dans la nuque. Cette céphalée s'accompagne d'irradiations douloureuses extrêmement vives, passagères au niveau de l'épaule droite. Les mouvements exagèrent notablement la douleur, et la malade s'immobilise, la tête légèrement penchée en avant et inclinée sur l'épaule droite ; cependant les mouvements de rotation et d'inclinaison de la tête en différents sens peuvent être lentement exécutés avec une assez grande amplitude.

Si l'on examine méthodiquement l'état des nerfs craniens, on constate :

V^e paire. — Trijumeau moteur. — La malade serre bien la mâchoire, mais les mouvements de déduction, s'ils se font bien vers la droite, sont impossible vers la gauche.

Trijumeau sensitif. — Il existe des douleurs névralgiques dans tout le domaine du trijumeau droit ; la douleur est extrêmement vive à la pression des troncs nerveux, aux points d'émergence, enfin l'examen de la sensibilité montre une hypoesthésie manifeste surtout dans le domaine de la branche supérieure du trijumeau, atteinte de l'appareil oculaire ; pas de paralysie, pas de lésions du fond de l'œil : des deux côtés la pupille paraît absolument normale.

Nous avons cependant constaté très passagèrement une légère inégalité pupillaire O. D. > O. G.

Le réflexe irien à la lumière et à l'accommodation est tout à fait normal, le réflexe cornéen existe des deux côtés, mais vif du côté droit.

VIe paire. — Au repos, il existe à peine un léger strabisme interne de l'œil droit ; si l'on dit à la malade de regarder fortement à droite, la paralysie de la VIe paire droite

devient évidente, elle n'est cependant pas complète, l'œil se déplace très légèrement vers la droite.

Disons de suite qu'il n'existe aucune autre IVᵉ paire.

VIIᵉ paire. — Au repos, on ne constate pas d'asymétrie faciale, mais si l'on dit à la malade de tirer la langue et de montrer les dents, il existe une contraction spasmodique très nette dans le domaine du facial droit. La malade a remarqué d'ailleurs l'existence de petites secousses musculaires passagères dans la moitié droite de la face.

VIIIᵉ paire. — L'audition est très nettement diminuée du côté droit. La parole chuchotée n'est entendue qu'à 10 centimètres du pavillon droit. Le diapason appliqué sur la mastoïde est perçu beaucoup moins longtemps à droite qu'à gauche, le diapason sur le vertex est latéralisé à gauche.

L'épreuve de Barany n'a pu être pratiquée que sur l'oreille gauche à cause de l'état de la malade : elle s'est montrée de ce côté tout à fait normale.

IXᵉ, Xᵉ et XIᵉ paires. — La malade présente des troubles très marqués de la déglutition, surtout pour les liquides, elle s'alimente avec la plus grande difficulté : presque constamment les liquides passent dans la trachée et provoquent des quintes de toux très pénibles, ou bien refluent par les fosses nasales; s'agit-il d'aliments solides, la déglutition est très difficile, le bol alimentaire obstrue le pharynx et la malade risque d'étouffer. A l'examen, la partie droite du voile pend inerte et le réflexe du voile, aussi bien que le réflexe nauséeux, est aboli des deux côtés. La sensibilité de la muqueuse linguale paraît objectivement intacte, mais la malade se plaint de sensations continuelles de brûlure sur toute l'étendue de la langue.

Plusieurs fois dans la journée, la malade présente du hoquet ou fait des efforts de vomissements, qui surviennent particulièrement quand elle reste assise sur son lit, efforts de vomissements qui surviennent sans raison, sans augmentation de la céphalée, sans vertiges.

Il existe enfin une tachycardie à peu près continuelle entre 120 et 140 pulsations par minute, alors que la température rectale reste au voisinage de la normale (38° une seule après-midi).

Du côté du spinal, on constate une atrophie très marquée du sternomastoïdien droit, beaucoup moins marquée du trapèze. La palpation de la région permet de reconnaître l'existence de ganglions déjà signalés le long du muscle sternomastoïdien, mobiles et douloureux.

Le larynx ne paraît pas touché; la voix ne présente aucune modification.

Enfin l'atteinte de la *XIIᵉ paire* se traduit par une atrophie très prononcée de la moitié droite de la langue.

En dehors de cette atteinte de nerfs craniens, pas d'autre symptôme important à noter : la force musculaire segmentaire des membres est intacte; les réflexes tendineux sont un peu vifs, les réflexes cutanés, normaux, en particulier le réflexe cutané plantaire est en flexion. La sensibilité est normale dans tous ses modes. Il n'existe aucun trouble cérébelleux.

La ponction lombaire montre un liquide normal : pas d'hyperalbuminose (procédé de l'acide azotique ajouté goutte à goutte), pas de lymphocytose.

La réaction de Wassermann est négative dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang.

En résumé. — Paralysie ancienne de la IIIᵉ et de la VIIᵉ paire du côté droit, actuellement guérie; légère spasmodicité persistant dans le domaine de cette VIIᵉ paire.

Atteinte actuelle des Vᵉ, VIᵉ, VIIᵉ, VIIIᵉ, IXᵉ, Xᵉ, XIᵉ, XIIᵉ paires du côté droit. Pas de symptômes pyramidaux ni cérébelleux. Liquide céphalo-rachidien normal.

D'après l'ensemble de ces symptômes, on peut, croyons-nous, éliminer sans hésiter une lésion en foyer du bulbe et de la protubérance. L'atteinte des nerfs à leur émergence paraîtrait vraisemblable (plaque de méningite), mais la lente évolution de l'affection et surtout l'absence de toute réaction dans le liquide céphalo-rachidien nous paraissent suffisantes pour éliminer cette hypothèse.

Une atteinte des nerfs au niveau de la base du crâne nous paraît beaucoup plus vraisemblable. Des cas analogues ont été publiés par Nothnagel (tubercu-

lose du rocher et de l'occipital avec paralysies multiples unilatérales des nerfs craniens), par Vinndrat, par Sternberg (cancer métastatique de la base du crâne).

Les antécédents héréditaires et personnels de la malade, l'histoire clinique elle-même montrent l'existence très probable d'une infection tuberculeuse : il semble donc qu'il s'agisse de tuberculose de la base du crâne plus ou moins étendue comprenant le rocher, s'étendant en arrière vers le trou déchiré postérieur et évoluant peut-être à l'heure actuelle à la face externe de la base vers les premier arcs vertébraux, comme le fait supposer la douleur très vive à la pression au niveau de la partie supérieure de la nuque dans la région latérale droite du cou; l'apparition récente d'une chaîne ganglionnaire dure et douloureuse dans la région sternomastoïdienne droite, confirme encore cette hypothèse.

VII. **Paralysies multiples bilatérales des Nerfs Craniens (Ve, VIIe, IXe, XIe, XIIe Paires) au cours d'une Méningite aiguë syphilitique**, par MM. Chatelin et L. Barat. (Service du professeur Pierre Marie, à la Salpêtrière.)

Le malade dont nous apportons l'observation présente une histoire clinique et des troubles nerveux actuels qui nous paraissent mériter d'être rapportés à plusieurs points de vue.

Observation. — Y... G..., âgé de 28 ans, entre à l'hôpital Laennec le 29 août 1913. Il se présente comme un homme ivre titubant et bredouillant et se plaint de violents maux de tête. Ces troubles auraient débuté trois semaines auparavant, à la suite d'une rixe, et se seraient progressivement accentués jusqu'à nécessiter le repos au lit deux jours avant l'entrée du malade à l'hôpital. Au premier examen, on constate chez le malade des phénomènes méningés : la température est de 39°, le pouls à 90; il existe un signe de Kernig très net, une légère raideur de la nuque, une exagération diffuse des réflexes, le phénomène de la raie méningitique. Le malade est égaré, désorienté dans le temps et dans l'espace; il parle très difficilement, sa bouche ouverte laisse écouler une salive abondante; le malade ne peut boire seul, l'on est obligé de porter le liquide jusqu'à l'entrée du pharynx pour que la déglutition se fasse. La ponction lombaire montre l'existence d'une grosse lymphocytose avec augmentation de la quantité d'albumine. Le Wassermann est positif. D'ailleurs, un interrogatoire ultérieur apprit que le malade eut un chancre en 1911.

Progressivement les signes de méningite diffuse s'atténuèrent puis disparurent, mais il persista une série de phénomènes parétiques portant sur un certain nombre de paires craniennes. L'examen détaillé, pratiqué le 7 septembre, permit de noter tout d'abord l'intégrité absolue de l'odorat, du sens gustatif et de l'ouïe, la sensibilité de la face demeurait normale en tous ses modes; ni la musculature interne, ni la musculature externe de l'œil n'étaient touchées. Il existait une diplégie faciale complète avec signe de Charles Bell plus marqué à gauche. Le voile est abaissé du côté gauche, mais il est seulement parésié et se relève quand le malade prononce la lettre A. Il y a abolition du réflexe nauseux. La motilité de la langue est en partie conservée, mais la pointe est déviée à gauche. La mâchoire inférieure retombe de son propre poids en bas et en arrière par suite de la paralysie de ses muscles élévateurs. Les muscles abaisseurs sont également paralysés, en sorte que si l'on relève la mâchoire le malade ne peut ouvrir la bouche. La parole de Y... est impossible à comprendre, si l'on ne prend la précaution de fermer la bouche en repoussant en haut le maxillaire. La tête ne peut être fléchie lorsque le malade est couché : elle reste droite, en extension, lorsqu'il est assis ; il y a donc paralysie des fléchisseurs de la tête avec conservation des extenseurs; la rotation et l'inclinaison latérales de la tête s'effectuent sans force et sont limitées. Le larynx s'élève à peine dans les mouvements de déglutition.

Il existait en somme une paralysie flasque et bilatérale du facial, du trijumeau, du glosso-pharyngien, du spinal et de l'hypoglosse.

A la suite d'injections quotidiennes de 0 gr. 02 de cyanure de mercure intraveineux, ces différents troubles s'atténuèrent. Le 5 octobre, on note des mouvements d'abaissement de la mâchoire, la possibilité des mouvements de déglutition, la rotation et la

flexion possibles de la tête. Il existe une atrophie musculaire nette des élévateurs de la mâchoire.

Le 26 novembre, le malade entre à la Salpêtrière dans le service du professeur P. Marie. A ce moment, il parle et déglutit normalement mais conserve de la diplégie faciale, de la paralysie des élévateurs de la mâchoire et de la déviation linguale. L'examen électrique pratiqué par le docteur Bourguignon ne montre de modifications des réactions que dans les muscles suivants : Réaction de dégénérescence partielle dans les muscles innervés par les branches inférieures et moyennes du facial, à l'exception de l'orbiculaire de l'œil intact. Ce trouble est bilatéral, mais plus accentué à droite.

Réaction de dégénérescence dans les muscles de la langue avec prédominance à gauche. Le masseter et le temporal. des deux côtés, présentent de l'inexcitabilité, non forcément définitive. Les muscles innervés par le facial supérieur des deux côtés et l'orbiculaire des lèvres se contractent normalement.

Il n'y a ni altération du vertige voltaïque, ni de nystagmus voltaïque.

Actuellement (décembre 1913) on constate du côté des nerfs craniens toujours l'intégrité absolue des nerfs de l'œil ; la diplégie faciale persiste, très modérée ; il n'existe aucun trouble do l'audition, de même l'atteinte du spinal ne se manifeste plus que par une diminution très modérée de la force des muscles sterno-cléido-mastoïdien. Par contre, l'atteinte du trijumeau moteur est encore considérable. Le malade reste presque continuellement la bouche entr'ouverte et les mouvements d'élévation de la mâchoire, de diduction se font avec très peu de force. De même l'atteinte bilatérale de l'hypoglosse se traduit par une atrophie très marquée de la langue, qui présente de nombreuses secousses fibrillaires.

En dehors de cette atteinte des nerfs craniens, peu de symptômes à noter : Les réflexes tendineux sont forts et brusques. Les réflexes cutanés sont normaux. Il n'existe aucun trouble cérébelleux. La ponction lombaire n'a pas été refaite.

En résumé : paralysie modérée mais persistante du trijumeau moteur, du facial et de l'hypoglosse des deux côtés, survenue au cours d'une méningite aiguë syphilitique qui s'est manifestée dans la deuxième année de l'infection spécifique.

Cette observation nous parait donc très particulière sur plusieurs points :

1° Apparition de paralysies des nerfs craniens au cours d'une méningite syphilitique aiguë. La plupart des cas isolés ou multiples des paralysies des nerfs craniens n'ont été constatés que comme séquelles plus ou moins éloignées de la méningite et non en pleine évolution de phénomènes méningés aigus comme dans notre cas ;

2° Il est tout à fait remarquable de constater l'intégrité absolue des nerfs oculaires qui sont si souvent touchés dans la syphilis du système nerveux à n'importe quelle période et fréquemment même d'une façon exclusive ;

3° Enfin l'atteinte de l'hypoglosse et surtout du trijumeau moteur est d'une exceptionnelle rareté. Les quelques cas publiés ont trait à des paralysies isolées de l'hypoglosse ou du glosso-pharyngien, paralysies dues à l'existence d'une gomme méningée ou d'une périostite spécifique de la base du crâne, mais les recherches bibliographiques que nous avons faites ne nous ont montré aucun cas qui puisse être comparé à celui que nous publions.

VIII. Tumeur Cérébrale opérée depuis quinze mois, par MM. de Lapersonne et E. Velter.

Le malade que nous présentons a déjà été montré à la Société en janvier 1913 ; il a été opéré en août 1912 pour une tumeur cérébrale et son observation complète a déjà été rapportée (1) ; aussi ne ferons-nous que la rappeler brièvement :

(1) Tumeur cérébrale de la région fronto-pariétale gauche. Craniectomie. Extraction, par MM. Th. de Martel et E. Velter, *Société de Neurologie,* séance du 9 janvier 1913, *Revue neurologique,* 1913, p. 130.

Homme de 41 ans, entré le 29 mai 1912 à l'Hôtel-Dieu pour des maux de tête et une stase pupillaire bilatérale ayant débuté du côté gauche ; à ce moment l'acuité visuelle était de 3/10 à gauche, de 4/10 à droite. Peu à peu les symptômes s'aggravèrent, des pertes de connaissance apparurent, et l'acuité visuelle baissa à 1/50 à gauche et 3/10 à droite. La craniectomie fut faite le 27 août et permit l'extraction d'une volumineuse tumeur de l'hémisphère gauche, tumeur qui était un angio-sarcome des méninges. Deux jours après, hémiplégie droite complète avec aphasie, qui s'amende progressivement.

En janvier 1913, l'état général se maintenait excellent, il restait une légère paralysie faciale droite, une monoplégie du membre supérieur droit localisée à la main et un certain degré d'aphasie motrice. La stase papillaire fut arrêtée dans son évolution et l'acuité visuelle resta à 3/10 à droite et 1/50 à gauche.

Depuis ce moment l'état du malade ne s'est pas modifié. L'hémiplégie droite incomplète persiste avec les mêmes caractères. Nous insisterons surtout sur l'état oculaire qui s'est maintenu très satisfaisant. La stase papillaire n'a pas reparu ; les papilles sont planes ; à droite le disque papillaire est un peu pâle, à bords un peu diffus, mais les vaisseaux sont normaux ; à gauche, l'atrophie est plus accusée, la papille est blanche et les vaisseaux filiformes. L'acuité visuelle est de 1/50 à gauche, et de près de 4/10 à droite. Aucun signe ne permet de craindre une récidive.

Ce cas nous paraît intéressant en raison du bon résultat opératoire tant pour l'état général que pour l'état oculaire, résultat qui se maintient depuis quinze mois. Nous insisterons aussi sur ce fait que c'est la prédominance de la stase du côté gauche qui engagea à trépaner de ce côté, et permit de faire l'extraction de la tumeur. De nombreux auteurs, Horsley en particulier, ont beaucoup insisté sur la valeur de localisation de la stase plus intense d'un côté ; il est utile d'en tenir compte, surtout dans les cas où il n'existe aucun symptôme nerveux permettant une localisation au moins approximative de la lésion.

IX. **Un nouveau cas de Dysostose cranio-faciale héréditaire,** par MM. Crouzon et Ch. Chatelin. (Service du professeur Pierre Marie, à la Salpêtrière.)

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un petit malade atteint de l'affection décrite par l'un de nous sous le nom de dysostose cranio-faciale héréditaire, et dont le premier cas fut publié à la Société médicale des hôpitaux, dans la séance du 10 mai 1912. Ce type clinique de dysostose, différent de ceux connus jusqu'à ce jour, se caractérise par une malformation du crâne rappelant la trigonocéphalie, une malformation faciale portant sur le nez et sur le menton et de l'exophtalmie avec strabisme divergent.

Observation. — Roger D..., âgé de 14 mois, présente au niveau de la fontanelle antérieure une bosse volumineuse, de la grosseur d'une petite mandarine, de consistance dure, de base à peu près circulaire. Au sommet de cette bosse existe une dépression vaguement triangulaire, animée de battements réguliers synchrones avec le pouls. Latéralement, la tuméfaction se continue, au niveau des sutures fronto-pariétales droite et gauche, par une très courte crête qui s'aplanit presque aussitôt. L'ensemble du crâne est du type brachycéphale ; en aucun point, la palpation ne décèle la persistance de fontanelle. Il semble, d'après les renseignements donnés par la mère, que la fermeture des fontanelles se soit effectuée très précocement. La mère insiste sur ce fait que la tête de son bébé est restée petite. Fait très important, cette bosse frontale n'a commencé à se développer que vers le cinquième mois de la vie de l'enfant. Il n'existait absolument aucune déformation au moment de la naissance. La face présente fort peu de malformations. On est frappé cependant par l'élargissement très marqué de la racine du nez ; il n'existe aucun prognatisme de la mâchoire inférieure. Cette absence de déformations faciales caractérisées tient peut-être au jeune âge de l'enfant ; le petit malade présenté par l'un de nous était âgé de près de trois ans.

Les mensurations de crâne donnent les dimensions suivantes :

Tour de tête maximum	43 centimètres.
Diamètre bimastoïdien	12 —
Diamètre biauriculaire	10 —
Diamètre bipariétal	11 cm. 5
Distance de la racine du nez à la base occipitale	14 cm. 5
Diamètre transverse du front au niveau de l'arcade sourcilière	9 centimètres.

Les yeux présentent des troubles morphologiques importants : ils sont « à fleur de tête » : il existe un très léger degré d'exophtalmie et un strabisme divergent de l'œil droit, intermittent. Les réactions iriennes à la lumière et à la convergence sont normales ; l'examen du fond de l'œil montre une papille de stase en voie d'atrophie ; ces lésions sont plus marquées du côté gauche.

L'examen complet du petit malade montre seulement des malformations osseuses dues à un rachitisme peu accentué. Il n'existe aucun trouble nerveux ; la dentition est normale ; l'enfant ne marche pas encore ; il semble d'une intelligence assez éveillée et est attentif à tout ce qui l'entoure.

La ponction lombaire montra une légère augmentation de l'albumine, sans lymphocytose.

La radiographie permet de constater au niveau de la bosse frontale un amincissement de la paroi osseuse et la persistance d'un canal traversant verticalement la déformation.

La structure de la paroi cranienne se traduit par un aspect floconneux spécial. En aucun autre point, on ne peut retrouver la trace des sutures osseuses.

L'histoire clinique de Roger D... est des plus simples : l'enfant est né à terme, l'accouchement fut normal. Le bébé a été nourri de poudre de lait jusqu'à cinq mois, puis de lait de vache. La mère, bien portante, sans antécédent pathologique interessant, ne présente rien d'analogue. Dans les antécédents héréditaires de l'enfant, un seul fait très important est à retenir, c'est que l'oncle paternel présente une déformation cranienne tout à fait comparable, de l'exophtalmie, et vraisemblablement un prognatisme marqué de la mâchoire inférieure, malformations qui dateraient de l'enfance, d'après le récit et la description que nous a donnés la mère de l'enfant.

En résumé, nous retrouvons dans ce cas un certain nombre des caractères mis en évidence dans la première description de cette affection : 1° bosse frontale ; 2° troubles oculaires ; 3° malformations de la face qui, dans notre cas, sont très discrètes, mais donnent cependant à l'enfant une physionomie très spéciale.

Nous ne voulons pas insister dans cette communication sur l'interprétation de ce syndrome, sur lequel nous avons l'intention de revenir dans un travail ultérieur. L'affection qui se rapproche le plus de la dysostose cranio-faciale est l'oxycéphalie. Tout récemment, Ehrmann Rüttner a décrit sous le nom de crâne en tour congénital (*Münch. med. Woch.*, 7 octobre 1913), un ensemble de symptômes absolument comparables à ceux que nous venons de rapporter. L'un de ces cas présente d'une façon caractéristique la malformation frontale, les déformations faciales, le prognatisme du maxillaire, l'élargissement de la racine du nez et enfin l'exophtalmie considérable et la stase papillaire. Cet auteur remarque, dès le début, que c'est un fait extraordinairement rare que ce caractère congénital de l'oxycéphalie ; mais il ne donne aucun renseignement sur les antécédents héréditaires des deux malades dont il rapporte l'histoire clinique. Il range sans hésiter ses observations dans le cadre de l'oxycéphalie, mais il nous semble, d'après l'étude des malades que nous avons observés et le caractère héréditaire de l'affection, si important, que ce syndrome mérite une place à part dans l'ensemble des dysostoses localisées.

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

Du 4 Décembre 1913

A onze heures du matin, la Société de Neurologie de Paris se constitue en Assemblée générale.

La Société comprend 34 membres titulaires ou honoraires.

Ont pris part à cette Assemblée générale les 29 membres titulaires et honoraires suivants :

MM. Achard, Alquier, Babinski, G. Ballet, A. Bauer, A. Charpentier, H. Claude, Crouzon, Dejerine, Mme Dejerine, Dufour, E. Dupré, Guillain, Hallion, Huet, Klippel, de Lapersonne, Lhermitte, Lejonne, A. Léri, Pierre Marie, de Massary, H. Meige, P. Richer, Rose, Roussy, Sicard, Souques, A. Thomas.

Cinq absents : MM. P. Bonnier, Enriquez, Laignel-Lavastine, Parmentier, Rochon-Duvigneaud.

Comptes de l'exercice 1912

M. J.-A. Sicard, trésorier, présente les comptes de l'exercice 1912 :

Dépenses

Subvention annuelle à MM. Masson et Cie, éditeurs, pour la publication des comptes rendus de la Société de Neurologie de Paris dans la *Revue neurologique* en 1912 .... Fr.	3 000 »
Figures au compte de la Société	97 25
Abonnement à la *Revue neurologique* au prix réduit de 20 francs par an pour trente-cinq membres correspondants nationaux en 1912	700 »
Convocations, circulaires, impressions, affranchissements, envois	203 35
Frais de recouvrement, timbres de quittance	35 10
Loyer, chauffage, éclairage, appariteur	271 50
Table mobile pour présentation de malades	162 »
Total des dépenses	4 469 20

Recettes

1° Cotisations de :	
7 membres fondateurs titulaires à 100 francs l'une	700 »
4 membres honoraires	160 »
22 membres titulaires à 100 francs l'une	2 200 »
35 membres correspondants nationaux à 40 francs l'une	1 400 »
	4 460 »
2° Intérêts du legs provenant du reliquat de la souscription du monument Charcot (du 1er avril 1911 au 31 mars 1912)	163 »
Intérêts des fonds de réserve de la Société pendant l'année 1912	311 »
Total des recettes	4 934 »
Total des dépenses	4 469 20
Excédent des recettes	464 80

Les fonds de réserve de la Société, le 4 décembre 1913, se montent à *trois cent onze francs* (311 francs) *de rente française 3 0/0.*

Paris, le 4 décembre 1913.

Le Président : Pierre Marie.

Le Secrétaire général : Henry Meige.

Le Trésorier : J.-A. Sicard.

L'Assemblée générale approuve les comptes de l'exercice 1912.

M. le Président donne lecture d'une lettre de M. Laignel-Lavastine, membre titulaire de la Société, qui, par suite d'une circonstance exceptionnelle, se trouve dans l'impossibilité d'assister à l'Assemblée générale et demande à être autorisé à voter par correspondance.

Le vote par correspondance n'étant pas prévu par le Réglement, l'Assemblée générale est appelée à se prononcer.

L'Assemblée générale s'oppose au vote par correspondance, en quelque circonstance que ce soit.

L'Assemblée générale devant être appelée à introduire des modifications au Réglement et à procéder à des élections, M. le Président rappelle :

Article 1er du Règlement : La présence des deux tiers au moins des membres titulaires ou honoraires est nécessaire à la validité de toute élection.

Article 20 du Règlement : Les modifications au Règlement ne peuvent être adoptées qu'à la majorité des trois quarts au moins des membres titulaires ou honoraires.

Il y a plus de 25 membres présents (sur 34). Les délibérations de l'Assemblée générale sont donc valables.

Élection du Bureau pour l'année 1913.

L'Assemblée générale procède à l'élection du Bureau pour l'année 1914.

Les membres du Bureau sont élus à la majorité absolue *(Article 3 du Règlement)*.

Le Bureau pour l'année 1914, élu au scrutin secret, par 24 voix sur 26 votants, est ainsi constitué :

Président...............	Mme Dejerine.
Vice-président...........	M. Huet.
Secrétaire général........	M. Henry Meige.
Trésorier...............	M. J.-A. Sicard.
Secrétaire des séances......	M. A. Bauer.

Augmentation du nombre des membres de la Société.

L'Assemblée générale est appelée à donner son approbation aux *modifications au Règlement* envisagées dans un Comité secret constitué à la fin de la séance du 6 novembre 1913.

Ces propositions portaient sur l'*augmentation du nombre des membres* de la Société, savoir :

1° Le nombre des *membres titulaires* sera porté de 30 à *40*.

2° Le nombre des *membres correspondants nationaux* sera porté de 40 à *60*.

3° Le nombre des *membres correspondants étrangers* sera porté de 70 à *100*.

4° Le nombre des *membres associés* restera fixé à 10.

Augmentation du nombre des Membres titulaires.

L'Assemblée générale a voté les modifications suivantes au Règlement :

1° *Le nombre des membres titulaires est augmenté de 10* (c'est-à-dire porté de 30 à 40).

2° *Exceptionnellement, cinq membres titulaires, choisis à l'ancienneté, deviendront membres honoraires à partir de l'année 1914.*

En conséquence, deviennent *membres honoraires* cinq membres titulaires fondateurs, tous nommés le 6 juillet 1899 :

MM. DEJERINE.
BABINSKI.
KLIPPEL.
ACHARD.
SOUQUES

Par suite, le nombre des places vacantes de membres titulaires de la Société est actuellement de 15.

Membres Titulaires devenant Membres Honoraires.

L'Assemblée générale a voté l'adjonction suivante aux articles du Règlement :

« A partir de l'année 1915, *tous les ans, deux membres titulaires, ayant au moins dix années de titulariat, seront nommés d'office membres honoraires.*

Ils seront désignés automatiquement, d'après l'ordre de leur nomination de membres titulaires de la Société, en commençant par les plus anciennement nommés.

« Lorsque plusieurs membres titulaires auront été élus à une même date, ce sont les deux plus âgés qui seront nommés membres honoraires.

Il est rappelé qu'aux termes de l'article 11 des statuts de la Société, « les membres honoraires jouissent des mêmes prérogatives que les membres titulaires ». Leur cotisation annuelle est, au minimum, de 20 francs. Ils ont droit aux comptes rendus officiels de la Société.

Création d'une Commission des Candidatures.

L'Assemblée générale a voté l'addition suivante au Règlement :

« Il est créé une Commission chargée d'examiner les candidatures et de faire les propositions pour les places vacantes de membres de la Société de Neurologie de Paris.

« Cette Commission est composée de cinq membres.

« Elle est renouvelée chaque année le jour de la réunion de la Société en Assemblée générale.

« Le Secrétaire général de la Société est de droit l'un de ces cinq membres.

« Les quatre autres membres sont désignés chaque année par voie de tirage au sort parmi les noms de tous les membres de la Société présents à l'Assemblée générale, — à l'exclusion de ceux qui ont déjà fait partie d'une commission précédente.

« Les propositions de candidatures sont soumises par la Commission à la Société avant la réunion en Assemblée générale qui se tient à la fin de chaque année. »

En conséquence, il est procédé au tirage au sort des quatre membres de la Commission des candidatures qui entrera en fonction pour l'année 1914.

Cette Commission est ainsi composée :

MM. GILBERT BALLET.
CROUZON.
ROUSSY.
SICARD.
HENRY MEIGE, secrétaire général.

Elections de Membres Titulaires.

Aux termes de l'article 2 des Statuts, *tout membre nouveau doit être présenté par deux membres titulaires de la Société et agréé par le Bureau.*

Il y a 19 candidats au titre de membre titulaire de la Société de Neurologie de Paris.

MM. Babonneix,	présenté par MM.	Guillain et Crouzon.
Baudouin,	—	Claude et Dejerine.
Barbé,	—	Souques et G. Ballet.
Barré,	—	Babinski et Pierre Marie.
Bourguignon,	—	Huet et Charpentier.
Camus (Jean),	—	A. Thomas et Dejerine.
Clunet,	—	Babinski et Pierre Marie.
Foix,	—	Sicard et Achard.
Jumentié,	—	Dejerine et Babinski.
Lortat-Jacob,	—	Dejerine et de Lapersonne.
De Martel,	—	Babinski et Souques.
Sainton,	—	Pierre Marie et de Massary.
Sézary,	—	Dejerine et A. Thomas.
Tinel,	—	Dejerine et A. Thomas.
Vincent (Cl.),	—	Babinski et Souques.
Voisin (Roger),	—	Achard et Laignel-Lavastine.
Vurpas,	—	Pierre Marie et A. Léri.
Schaeffer,	—	Claude et Lhermitte.
Lévy-Valensi,	—	Ballet et Dejerine.

Il est rappelé qu'aux termes de l'article 2 du Règlement :

« Pour être élu membre titulaire, ou membre correspondant national, ou membre associé, il faut réunir les *trois quarts au moins des suffrages* exprimés au scrutin secret. »

L'Assemblée générale procède à l'élection de nouveaux membres titulaires, au scrutin secret.

Il y a 29 votants. Pour être élu, il faut donc réunir au moins 22 suffrages.

Le dépouillement du scrutin donne le résultat suivant :

MM. Babonneix	29
Baudouin	25
Barbé	19
Barré	21
Bourguignon	13
Camus (Jean)	29
Clunet	25
Foix	28
Jumentié	26
Lortat-Jacob	29
De Martel	29
Sainton	28
Sezary	18
Tinel	12
Vincent (Cl.)	28
Voisin (Roger)	21
Vurpas	21
Schaeffer	4
Lévy-Valensi	22

En conséquence, sont élus 11 nouveaux *membres titulaires* de la Société de Neurologie de Paris.

MM. Babonneix.
Baudouin.
Camus (Jean).
Clunet.
Foix.
Jumentié.
Lévy-Valensi.
Lortat-Jacob.
De Martel.
Sainton.
C. Vincent.

Sur 15 places vacantes, 4 restant disponibles, l'Assemblée générale décide de procéder à une élection supplémentaire.

Il y a 27 votants Pour être élu il faut réunir au moins 20 suffrages.

Le dépouillement du scrutin donne le résultat suivant.

MM. Barbé	13
Barré	18
Bourguignon	7
Schaeffer	1
Sezary	7
Tinel	6
Voisin-Roger	15
Vurpas	16
Bulletins blancs	2

Aucun candidat n'ayant obtenu le nombre de suffrages nécessaire, et l'heure étant trop avancée, l'Assemblée générale décide de suspendre la séance.

La séance continuera le *jeudi 8 janvier 1914*, à *11 heures du matin.*

La prochaine séance aura lieu le jeudi 8 janvier 1914, à *neuf heures du matin*, 12, rue de Seine.

Une séance supplémentaire, consacrée à l'*anatomie pathologique* du système nerveux, aura lieu le **Jeudi 29 janvier**, à 9 heures et demie du matin, au laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté (École pratique, 2e étage).

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

DE PARIS

Présidence de M. Charles VALLON.

Séance du 20 novembre 1913.

RÉSUMÉ (1).

I. Corps étranger de l'Intestin, chez un Dément précoce catatonique suivi d'Évacuation par un Abcès péritonéo-pariétal, par MM. GEORGES GENIL-PERRIN et ANDRÉ BOUTET.

Un dément précoce catatonique ingérait les objets les plus divers; le 30 octobre, il avale une tige de bois qui perfore le tube digestif en provoquant un abcès péritonéo-pariétal enkysté; les manifestations péritonéales se traduisent, le 4 et 5 novembre, de manière si fruste qu'elles ne sont point signalées et que, seule, l'enquête ultérieure permit de découvrir. Cet abcès tend à s'ouvrir vers la paroi antérieure de l'abdomen, où, dans la plaie chirurgicale qu'a déterminée le bistouri, on retrouve le corps du délit.

II. Psychose Hallucinatoire aiguë, par MM. GILBERT BALLET et RAYMOND MALLET.

C'est par comparaison avec les cas de psychose hallucinatoire chronique que les auteurs donnent, sous le titre de psychose hallucinatoire aiguë, une observation dans laquelle on assiste à la disparition progressive et assez rapide d'un état de désagrégation de la personnalité, dont les caractères avaient pu faire craindre la chronicité.

Le cas, au début, s'est présenté avec la symptomatologie classique de la psychose hallucinatoire chronique (écho de la pensée, prise de la pensée, hallucinations auditives, idées delirantes associées); pourtant le malade a guéri, malgré qu'il eût manifesté une désagrégation commençante de la personnalité. Là est l'intérêt de l'observation.

On peut se demander, il est vrai, si la guérison est définitive; mais, même s'il venait à être établi qu'il ne s'est agi que d'un retour momentané à l'état normal, le cas conserverait son intérêt.

III. Réactions de Défense chez une Interprétante Jalouse, par M. DELMAS.

Mme F..., âgée de 50 ans, est atteinte d'un délire d'interprétation à forme jalouse qui évolue depuis cinq ans, c'est-à dire depuis son mariage avec M. F..., cordonnier. Le délire en lui-même est assez banal : la malade a la conviction que son mari se livre à de véritables orgies constamment renouvelées avec un nombre toujours croissant de femmes, parmi lesquelles se retrouvent surtout

(1) Voy. *Encéphale*, 10 décembre 1913.

les voisines et les clientes. Elle étaye cette conviction sur des interprétations délirantes extrêmement riches en nombre et en variété : rires, regards, gestes, attitudes, allusions, taches suspectes du linge, malpropreté des moustaches, position des sièges, absences prolongées, impuissance relative du mari, etc., etc.

L'intérêt, beaucoup plus pittoresque que scientifique de la présentation, réside dans l'histoire des réactions qu'a présentées la malade, et des scènes bouffonnes auxquelles toute une petite ville prenait part.

Quant au mari, débile et débonnaire, il avait fini par consentir à porter une ceinture de chasteté.

IV. Psychose Hallucinatoire chronique à Prédominance Olfactive, par MM. Logre et Émile Terrien.

La malade présentée est atteinte de psychose hallucinatoire chronique. L'intérêt de cette observation est dans la prédominance et la richesse des hallucinations olfactives; en l'absence à peu près complète d'autres troubles psychosensoriels, elles occupent le premier plan du tableau clinique; ce sont elles qui ont suscité, à titre d'explications, la plupart des idées délirantes, et, comme moyen de défense, toutes les réactions médico-légales.

V. Maladie de Friedreich et Débilité Mentale, avec Perversions Instinctives, par MM Dupré et Logre.

Il s'agit d'un petit malade de 11 ans, atteint à la fois de maladie de Friedreich et de débilité mentale, avec perversions instinctives et troubles du caractère.

Ce sont les troubles du caractère et les perversions instinctives qui, beaucoup plus que la débilité mentale, ont motivé le placement d'office de cet enfant. Il est intéressant d'insister sur l'appétit morbide de l'alcool, chez ce fils de buveur, qui s'empare des bouteilles de vin ou de liqueur qui se trouvent à sa portée, et, après avoir bu, entre dans des crises de colère très violentes, au cours desquelles il brise les objets et tente de frapper sa mère ou sa sœur.

Cet enfant, qui a marché et parlé tôt, aurait présenté un développement normal jusqu'à l'âge de 5 ans; c'est à cette époque, à la suite d'une rougeole et d'un érysipèle, que les troubles de la marche et les modifications du caractère auraient apparu, pour évoluer ensuite parallèlement. Cette éclosion précoce des accidents, à l'âge de 5 ans, est un peu exceptionnelle, le syndrome de Friedreich se révélant, en règle générale, vers l'époque de la puberté.

VI. Un Déséquilibré Simulateur, par M. Charles Vallon.

VII. Variations de la Pression du Liquide Céphalo-rachidien dans son rapport avec les Emotions, par MM G. Dumas et Laignel-Lavastine.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 19829.

TABLES

I. — MÉMOIRES ORIGINAUX

II. — SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

PRÉSIDENCE DE M. PIERRE MARIE

Séance du 26 juin 1913.

Séance du 10 juillet.

Séance du 6 novembre.

Séance du 13 novembre.

Séance du 4 décembre.

III. — SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE DE PARIS

PRÉSIDENCE DE M. VALLON

Séance du 19 juin 1913.

Séance du 23 octobre.

Séance du 20 novembre.

IV. — CONGRÈS DU PUY

(1er-6 août 1913.)

Président : M. le docteur ARNAUD (de Paris).
Vice-président : M. le docteur E. DUPRÉ (de Paris).
Secrétaire général : M. SUTTEL (du Puy).

DISCOURS D'OUVERTURE

RAPPORTS

COMMUNICATIONS DIVERSES

Neurologie.

Psychiatrie.

Thérapeutique.

V. — CONGRÈS DE LONDRES

(6-12 août 1913)

SÉANCE D'INAUGURATION

Section XI. — Neuropathologie.

COMMUNICATIONS DIVERSES PRÉSENTÉES A LA SECTION DE NEUROPATHOLOGIE

Bulbe, Labyrinthe, Centres nerveux en général.

Pages.

Moelle et Méninges.

Nerfs périphériques et Racines nerveuses.

Muscles.

TRAVAUX PRÉSENTÉS EN DES SECTIONS DIVERSES

Anatomie et physiologie.

Neurologie.

Psychiatrie.

Pathologie glandulaire.

Thérapeutique.

VI. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES ANALYSÉES

A

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux *Mémoires originaux*, aux *Actualités* et aux *Communications* à la Société de Neurologie.

B

D

H

J

K

L

N

O

P

Q

R

S

U

V

W

X

Z

VII. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

A

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux *Mémoires originaux* et aux *Communications* à la Société de Neurologie.

C

D

G

H

I

J

K

M

N

O

P

Q

R

T

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 19908.